COMMONWEALTH BUREAU
OF ANIMAL HEALTH
1949.

Equine Infectious Anemia.

Vol. I.

By:

Hirato, K.,
et al.
Kasai, K. (Edited by.)

[Diseases caused by
viruses & rickettsia]

MINISTRY OF AGRICULTURE AND FORESTRY,
LIVESTOCK BUREAU, TOKYO.

EQUINE INFECTIOUS ANEMIA

VOLUME I

馬の傳染性貧血

上 巻

葛 西 勝 彌
監 修

農林省畜産局

1949

上巻執筆者

CONTRIBUTORS

北海道大學教授　　獸醫學博士　平戸勝七

Katsushichi HIRATO, Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

北里研究所部長　　農學博士　葛西勝彌

Katuya KASAI, Member of the Kitasato Institute, Tokyo.

北里研究所所員　　農學士　三浦四郎

Shiro MIURA, Veterinary Bacteriologist, Kitasato Institute, Tokyo.

北海道農業試驗場技官　　農學士　西　武

Takesi NISI, Veterinary Bacteriologist, Hokkaido Agricultural Experiment Station, Sapporo.

日本獸醫畜産大學教授　　獸醫學博士　小野　豐

Yutaka ONO, Professor of the Nippon Veterinary College, Tokyo-Musashi-sakai.

北里研究所所員　　獸醫學博士　添川正夫

Masao SOEKAWA, Associate Member of the Kitasato Institute, Tokyo.

豫防衛生研究所所員　　農學士　田嶋嘉雄

Yosio TAJIMA, Member of the National Institute of Health, Tokyo.

北海道大學教授　　農學博士　山極三郎

Saburo YAMAGIWA, Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

北海道大學助教授　　農學士　山下次郎

Jiro YAMASHITA, Assistant Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

序

今般馬の傳染性貧血に關する文献集を上梓するに當つて聊かその趣旨を述べて序とする。

明治 39 年內閣に臨時馬疫調査委員會を設け巨萬の國帑を投じて馬の傳染性貧血の防遏に關し基本的研究を開始したるを嚆矢とし昭和2年以降は主要なる馬產地に於て豫防施設をなし積極的防遏措置を講じ又同4年法律第9號“馬の傳染性貧血に罹りたる馬の殺處分に關する件”の制定公布せらるゝあり爾來官民相扶けて科學の粹に據り本病の撲滅に精進すること多年，漸くその實の顯れるに至りたるに大東亞戰爭勃發し諸般の情勢の急變するとともに本病は再び流行の兆を示し今や國內の全域に亘り蔓延せんとするの勢にあつて荏苒日を空しくせんか積年の功を喪うに至るのみならず產業再建上の一大禍根となるの虞尠からざるものあるに鑑みその根本的防遏對策を確立する爲政府は特に馬の傳染性貧血に關する綜合研究を進めることゝし斯界の權威を煩わして目下着々研究を實施中である。

苟くも文献蒐集整理の業は難事中の最たるものと謂うべきも研究遂行の基礎をなすものなれば綜合研究の一環として全世界に及ぶ文献の輯錄を緊要と考えその勞を北里研究所部長葛西勝彌博士及びその門下の諸氏に委ねたるところその快諾を得未だ半歲を出でずして早くもその一半を上梓し得るに至つたことは諸賢の辛酸の賜として世界の學界にも誇り得る勞作として深く慶びとするものである。

仍て之を印刷に附しその惠澤を同學の間に頒たんとするが惟うに本書は馬の傳染性貧血に關する文献集として世界に冠たるものであろう。

玆に葛西博士並に門下の諸氏の勞苦に對し滿腔の敬意を表するとともに本書によつて裨益せられるもの多々あるを信じ本病撲滅の日の一日も近からんことを冀う次第である。

昭和23年3月1日

農林省畜產局長　遠　藤　三　郎

目　次
CONTENTS

引用文献に關する注意

（1） 各論文最後に掲載してある引用文献は著者名のアルファベット順に排列している。

（2） 各文献は著者名，論文發表年次（括弧内），表題，雜誌名（歐文雜誌は省略名をイタリツク印刷），巻（算用數字ゴジツク印刷），及び頁數の順で記載してある。

（3） 原著を讀みえないで抄録を引用した場合は，その抄録の出所を〔 〕内に記入しておいた。

（4） 引用歐文雜誌の省略名を説明するために，以下それぞれの全名（參考までに雜誌の發行都市名も附記しておく）を並記する。

Agric. Exp. Stat.—Agricultural Experiment Station.
Amer. J. Vet. Med.—American Journal of Veterinary Medicine, Chicago.
Amer. J. Vet. Res.—American Journal of Veterinary Research, Chicago.
Amer. Vet. Rev.—American Veterinary Review, New York.
Ann. Inst. Pasteur—Annales de l'Institut Pasteur, Paris.
Ann. Intern. Med.—Annals of Internal Medicine, Boston.
Ann. Méd. Vét. —Annales de Médecine Vétérinaire, Bruxelles.
Arch. Exp. Path. u. Pharm.—Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Leipzig.
Arch. Inst. Pasteur, Tunis—Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, Tunis.
Arch. Tierhlk.—Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Berlin.
Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.—Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (Ziegler's), Jena.
Berl. T. W.—Berliner tierärztliche Wochenschrift, Berlin.
Berl.-Münch. T. W.—Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift, Berlin.
Biol. Abst.—Biological Abstracts, Philadelphia.
Bull. Acad Vet. France—Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Paris.
Bull. Inst. Pasteur—Bulletin de l'Institut Pasteur, Paris.
Bull. Johns Hopkins Hosp.—Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore.
Bull. Off. Internat. Epiz.—Bulletin de l'Office International des Epizooties, Paris.
Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.—Bulletin de la Société Centrale de Médecin Vétérinaire, Paris.
Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.—Bulletin de la Société Impériale et Centrale de Médecine Vétérinaire, Paris.
Bull. Soc. Path. Exot.—Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Paris.
Cah. Méd. Vét.—Cahiers de Médecine Vétérinaire.
C. R. Acad. Sci.—Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, Paris.
C. R. Soc. Biol.—Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, Paris.
Deuts. Arch. Klin. Med.—Deutsches Archiv für klinische Medicin, Leipzig.
Deuts. Med. W.—Deutsche medizinische Wochenschrift, Leipzig.
Deuts. T. W.—Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover.
Deuts.-Osterr. T. W.—Deutschösterreichische tierärztliche Wochenschrift.
Exp. Stat. Rec.—Experiment Station Record, Washington.
Inaug.-Diss.—Inaugural-Dissertation.
Internat. Vet. Congr.—International Veterinary Congress.
Jahresb. Vet.-Med.—Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin (Ellenberger-Schütz's), Berlin.
Jap. J. Vet. Sci.—Japanese Journal of Veterinary Science, Tokyo.
J. Amer. Med. Ass.—Journal of the American Medical Association, Chicago.
J. Amer. Vet. Med. Ass.—Journal of the American Veterinary Medical Association, Chicago.
J. Exp. Med.—Journal of Experimental Medicine, New York.
J. Jap. Soc. Vet. Sci.—Journal of the Japanese Society of Veterinary Science, Tokyo.
J. Med. Res.—Journal of Medical Research, Boston.
J. Parasit.—Journal of Parasitology, Urbana.

Jugoslov. Vet. Glasn.—Jugoslovenski Veterinarski Glasnik, Belgrade.
Klin. Spis. Skol. Zverol.—Klinické Spisy Vysoké Skoly Zverolékarské, Brno.
Maanedsskr. Dyrl.—Maanedsskrift for Dyrlaeger, Copenhagen.
Monatsh. Tierhlk.—Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Stuttgart.
Münch. Med. W.—Münchener medizinische Wochenschrift, München.
Münch. T. W.—Münchener tierärztliche Wochenschrift, München.
Nuov. Ercol.—Nuovo Ercolani, Milano.
Nuov. Vet.—Nuova Veterinaria, Bologna.
Press. Méd.—Presse Médicale, Paris.
Rec. Méd. Vét.—Recueil de Médecine Vétérinaire, Paris.
Rev. Gén. Méd. Vét.—Revue Générale de Médecine Vétérinaire, Toulouse.
Rev. Path. Comp.—Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène Générale, Paris.
Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.—Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire de Zootechnie, Toulouse.
Rev. Vét. Milit.—Revue Vétérinaire Militaire, Paris.
Rev. Vét. Slav.—Revue Vétérinaire Slave, Sofia-Warszawa-Praha-Beograd.
Schweiz. Arch. Tierhlk.—Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Zürich.
Skand. Kreutursf.—Skandinavist Kreutursförsäkringsbolaget.
Skand. Vét.-Tidskr.—Skandinavisk Veterinär-Tidskrift för Bakteriologi, Patologi samt Kött-och Mjölkhygien, Uppsala—Stockholm.
Sovyet. Vet. (Sovet. Vet., Sovjet. Vet., Sowjet. Vet.)—Sovyetskaya Veterinariya, Leningrad.
Svensk. Vet.-Tidskr.—Svensk Veterinär-Tidskrift, Stockholm.
Tierärztl. Rdsch.—Tierärztliche Rundschau, Berlin.
Trop. Vet. Bull.—Tropical Veterinary Bulletin, London.
Trud. Vses. Inst. Exp. Vet.—Trudy vsesojuz. Instituto Experimentalnoy Veterinarii, Moscow.
Veeartsenijk. Blad. Nederl.-Ind.—Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch-Indië, Buitenzorg.
Verhandl. Deuts. Path. Gesellsch.—Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Jena.
Vet. Bull.—Veterinary Bulletin, Weybridge, England.
Vet. J.—Veterinary Journal, London.
Vet. Med.—Veterinary Medicine, Chicago.
Vet. Sbirk.—Veterinarna Sbirka, Sofia.
Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.—Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, und für klinische Medizin, Berlin.
Wiad. Wet.—Wiadomosci Weterynaryjne, Warszawa.
Wien. Klin. W.—Wiener klinische Wochenschrift, Wien.
Wien. T. Mschr.—Wiener tierärztliche Monatsschrift, Wien-Leipzig.
Z. Bahnärzt.—Zeitschrift für Bahnärzte.
Z. Fleisch- u. Milchhyg.—Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Berlin.
Z. Gesamt. Exp. Med.—Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, Berlin.
Z. Hyg. u. Infektkr.—Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Leipzig.
Z. Immun.-Forsch.—Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, I. Teil (Originale), Jena.
Z. Infektkr. Haust.—Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Berlin.
Z. Veterinärk.—Zeitschrift für Veterinärkunde mit Berücksichtigung aller Zweige der Tiermedizin, Berlin.
Zbl. Bakt., I, (Orig.; Ref.)—Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Abteilung I. (Originale; Referate), Jena.
Zbl. Chir.—Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig.
Zverol. Obz.—Zverolékarsky Obzor, Brno.
Zverol. Rozpr.—Zveralékarske Rozpravy, Brno.

馬の傳染性貧血に關する病名同義語

葛 西 勝 彌

SYNONYMS CONCERNING EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

KATUYA KASAI

傳染性貧血に關しては各國共從來多數の同義語が用いられているが，吾々は邦語の外，英，佛，獨，伊語並に學語に關する限り，現在までに，次に擧げているような病名を知り得た。

[邦 語]—馬の傳染性貧血（正式に言えば，普通吾々の言う“傳染性貧血”の前に“馬の”を附け加えるのであるが，その理由は，濾過性病毒による傳染性貧血は單に馬のみに限らず，羊，山羊，犬及び牛にも見られるからである。我が國の法律にもこの“馬の傳染性貧血”なる病名が使われている)，傳貧（この略稱は本邦で最も普通に使われているが，本綜說でも本文中には傳染性貧血の代りに之を使用することゝした)，ブラリ病(歷史篇参照)。

ブラリ病なる俗稱は，北海道では單に傳貧のみではなく，嘗て日高幌泉地方に發生した流行性腦脊髓膜炎樣馬疫を表わす爲にも使われている（歷史篇参照)。從つて當時生れた幌泉ブラリ病，日高ブラリ，日高疫なる病名は傳貧の同義語ではなく，この腦脊髓膜炎樣疾患を意味するものであることを心得て置く必要がある。

[英 語]—Infectious anemia of horses (in horses), equine infectious anemia, Swamp-fever, American surra (RUTHERFORD, カナダ), equine (horse) malaria, equine pernicious anemia, equine relapsing fever (WATSON), infectious equine anemia (KINSLEY), loin distemper, malarial fever of horses (TORRANCE), Manitoba disease (カナダ), mountain fever, no-name disease, pernicious anemia of horses (surra の意味ともなる), plains paralysis, river-bottom disease, typhoid fever of horses, unknown disease, Wyoming disease.

以上の同義語は大部分はアメリカで造られた病名である。

英語では“馬の”を示す爲めに，普通複數の形である“of horses”を使つているが，形容詞の“equine”も屢々用いられる。又 of の代りに in を置いた“in horses”なる形も時として見受けられる。但し“of the horse”なる形を使用している場合は稀である。

貧血の“anaemia”は英國で專ら用いられているが，アメリカでは普通“anemia”を使つている。但しアメリカでも時に“anaemia”が使われていることもある。

[佛 語]—Anémie infectieuse du cheval (des équidés, des chevaux), typho-anémie infectieuse (CARRÉ et VALLÉE), anémie contagieuse du cheval, anémie épizootique des équidés, anémie pernicieuse du cheval, anémie pernicieuse progressive, fièvre des malais (swamp-fever の佛譯), maladie de Carré et Vallée (HOMUTOV), maladie de Vallée (VERGE), malaria des chevaux.

フランスでは“馬の”を示すに普通單數の“du cheval”を使つているが，又屢々複數の“des équidés”も用いる。但し同じ複數であつても，“des chevaux”は餘り使わぬ。

[獨 語]—Infektöse Anämie der Pferde (des Pferdes), ansteckende Blutarmut der Pferde, ansteckende Anämie der Pferde (FRÖHNER u. BIERBAUM), Augsburger Krankheit (SCHOTTE), Augsburger Anämie (ZIEGLER u. GROSS), infektöse Blutarmut der Pferde (NAGAO), infektöse Pferde-anämie (PIERITZ), Malaria des Pferdes, Muidenkrankheit (南アフリカ), perniziöse

Anämie der Pferde, Pferdeanämie (KRUPSKI), Pferdewechselfieber (LÜHRS), progressive perniziöse Anämie der Pferde (ZSCHOKKE), rekurrierendes Fieber der Pferde (LÜHRS), Schankweiler Krankheit, Schleichfieber (ABELEIN), Schweinsberger Krankheit, Sumpffieber (swamp-fever の獨譯), Virusanämie (KRUPSKI), Wechselfieber des Pferdes (LÜHRS).

ドイツでは"馬の"に複數の"der Pferde"が一般に使われ，之に反して單數の"des Pferdes"は時々見受けられる程度である。

[伊語]—Anemia infettiva del cavallo.

[スペイン語]—Anemia infecciosa de dos equinos.

[オランダ語]—Infectieuze Anaemie der Paarden.

[スエーデン語]—Infektiös (perniciös) anämie hos häst.

[學語]—anaemia infectiosa equorum (FRÖHNER), anaemia infectiosa equi (PETERS), septicaemia intermittens s. recidiva (ABELEIN).

馬の傳染性貧血の歷史

葛西勝彌

HISTORY OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA,

KATUYA KASAI

目　　次

傳染性貧血の存在が始めて明かにされたのはフランスであるが，本病の傳染性なることを證明したのもフランスであり，その病原が濾過性病毒なることを發見したのも亦フランスである。かくして本病は徹頭徹尾フランスで開拓された傳染病である。

I. 病原確定以前の歷史

LIGNÉE は Haut-Marne 縣の Joinville に於て馬匹間に血液病の多發するのを認め，1843年之について報告しておるが，これが抑々傳貧に關する最初の記載とみられている。それから數カ月たつて CHARLIET (1843)及 DÉNOC (1843)も Marne 縣に同一疾病の存在することを注意しているが，以上の報告者達は何れも本病を傳染病とは考えず飼養管理の失宜又は厩舍の非衞生的なことにその原因を歸した。その後 DELAFOND (1851, 1852) は本病を臨床，病理，病原，豫防及び治療等各方面から詳細に硏究し，又本病の傳染性を疑い馬及び羊に本病の人工感染を試みたが，之は不幸失敗に了つた。よつて氏は傳貧の傳染病なることを否定し，不良飼料又は腐敗飲料水の給與が偶々誘因となつて，恰も炭疽にみるような敗血症狀を特徴とする本病を起すものと想像した。

本病の傳染性を實驗的に證明したのは ANGINIARD (1859) を以て嚆矢とするが，氏はその實驗成績を 1859 年6月9日 Société Impériale de Médecine Vétérinaire に發表した。然るに之に對し或は反對し (SANSON)[54]，或は贊成する者 (BOULEY)[3] があつたが，LEDRU (1861) の正確な實驗成績が報告せらるゝに及んで，ここに ANGINIARD の傳染說が有力な支持を得ることゝなつた。

それより 30 餘年間本病に關して特筆すべき發表を見なかつたが，MUTELET (1896) は再び本問題を取上げ，精密な實驗を行つて本病の傳染說を再認識することゝなつた。この業績は Société Centrale de Médecine Vétérinaire から認められ授賞されているが，この MUTELET の實驗成績は BUTEL によつて Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire (1896) に簡單に紹介されている。その後 ROYER (1904) も亦本病の傳染性を確認した。

II. VALLÉE及びCARRÉの病原病毒の發見

かくして本病の傳染性なることは最早疑う餘地がなくなつたのであるが，その病原の本態の明かにされたのは實に 1904年であつて，VALLÉE et CARRÉ (1904) によつて始めて，今日一般獸醫學界の常識となつている濾過性病毒說が立證されたのである。即ち氏等は BERKEFELD V 濾過管より少し粗い特製濾過管を用い，傳貧馬の血清 500cc に食鹽水 2,000cc を加えた稀釋血清に强毒な *Pasteurella ovis* の培養を混じてこれを濾過し，その濾液 500cc (患馬血清 100cc に相當) を健康馬の頸靜脈に接種したのであるが，6 日の潛伏期を以つてこの馬は定型的な急性貧血症狀を呈した。この接種濾液には *P. ovis* が證明されなかつたこと勿論である。かく

して氏等は“傳貧は所謂超視微生物によつて起る，接種可能の傳染病である”（“l'anémie du cheval est une maladie contagieuse, inoculable, due à un agent du group des microbes dits invisibles”）ことを確證し得た。この VALLÉE et CARRÉ の病毒說はその後各國に於て多數の追試者達から承認されたのであるが，フランスでは CHARON (1907)，ドイツでは HEMPEL (1908～09)，アメリカでは FRANCIS & MARSTELLER (1908, 19011)，MOHLER (1908, 1909)，我が國では大塚 (1909)，佐々木・城井 (1909) 及び臨時馬疫調査委員會 (1914)，南阿では THEILER & KEHOE (1915) 等によつて夫々確認され，今日では最早何人も之に疑をさしはさむものがないのである。この VALLÉE et CARRÉ の光輝ある業績は實に傳貧研究史上特筆大書すべきものであつて，VERGE (1933) はこの發表年次たる 1904 年を以つて傳貧史を前後兩期に分ち，かつ本病に對し病原發見者の 1 人たる VALLÉE に敬意を表し，Maladie de Vallée なる病名を提唱している。

次で CARRÉ et VALLÉE (1904) は本病を急性，亜急性及び慢性の 3 型に區別し，臨床所見にも言及している。又同一論文に於て，慢性型が完全に治癒したと思われた場合，かゝる恢復馬が引つゞきその體内に病毒を保有し，感染能力を發揮し得るものであるという，極めて重要な事實を明かにした。かくして傳貧流行地域にはかくの如き帶毒馬の存在し得ることを，この時既に豫言したのである。尙本病に於て經口感染の成立することも氏等は實驗的に證明している。進んで CARRÉ et VALLÉE (1905) は患馬の尿（血液を混じている糞も亦）が病毒を濃厚に含有することを認め，患馬のかゝる保毒排泄物によつて汚染された飲料水は，感染源として重要視しなければならぬことを指摘した。而して氏等は以上の如き疫學上劃期的な發見からして，本病の傳播は專ら厩舍内感染によるものと考え，かゝる見地から本病の豫防對策までも提案している。その後 CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は更めて傳貧の病原，臨床及び疫學に亘る廣範な實驗成績を詳細發表しているが，この文献こそは傳貧研究の敎典として，今日に至るまで廣く世界の獸醫學界に引用されて來ている。

かくの如くして傳貧の病原確立と同時に，疫學方面までも CARRÉ et VALLÉE によつて開拓されたのであるが，一方アメリカに於て BRIMHALL, WESBROOK & BRACKEN (1903) は，傳貧が昆蟲及び蜘蛛類によつて媒介され得べきことを注意し，RIES (1906) も亦蚊による本病の傳播を想像したが，これが抑々今日日本及びアメリカ等に於て一般に信じられている傳貧の昆蟲傳播說の先驅をなしたものと見ることが出來る。かくして傳貧の疫學的方面も漸くその基礎を築くに至つた。

III. 病毒以外の病原提唱

VALLÉE et CARRÉ (1904) の病毒說が廣く一般から承認されるまでには，傳貧の場合も，他の傳染病の場合と同樣，種々なる病原說が提唱されたのである。既述の LIGNÉE, CHARLIET, DÉNOC, DELAFOND の外，その後更に FRÖHNER (1886) は厩舍瘴氣（“Stallmiasma”）を，又 WATSON (1896) は植物毒を本病の病原と考えたが，これ等は何れも非傳染說の代表的のものであつた。然るに一方本病の傳染性は認めながらも，その病原を病毒以外の生物に歸した研究者も少くなかつたのである。以下その主なるものを紹介して見る。

先ず寄生蟲が傳貧の原因と考えられた例から述べる。PETERS (1906) は傳貧患馬を剖檢する毎回 *Sclerostomum tetracanthum* の多數寄生するのを認め，本蟲は傳貧と密接な關係をもつものと思惟したが，爾來寄生蟲を傳貧の病原と考えたものは少くなかつた。我が國でも嘗て守田*(1908)[39] は馬の血中フィラリヤと傳貧との因果關係を暗示したことがあるが，之は間もなく佐々木・城井 (1908) によつて否定され，守田 (1908)[40] も亦この否定を直に承認している。又太田 (1914～15) は馬の內臟寄生蟲，就中ス

* 後大塚と改姓

クレロストーマは本病の病原なるか若くは之を媒介するものと信じ,特にその第1回報告に於て"本症(傳貧)ハ一種ノ内臓寄生蟲症ニシテ生態交換ニ當リ超顯微鏡的ノ幻微體トナリ血中ニ混入スルニ非ザルヤヲ想像ス"と記している。

その後この寄生蟲説は發展し,SEYDERHELM 父子(1914)のOestrin説が生れた。氏等は傳貧馬の胃に每常馬蠅幼蟲(*Gastrophilus equi* 及び *G. haemorrhoidalis*)の寄生する點に留意し,試みに幼蟲のエキス又はその分泌液を健康馬に注射(或は投與)したところ本病を起し得たと稱し,該想定起病物質をOestrinと命名した。この奇矯なるOestrin説は一時歐米獸醫學界の注目を惹いたものであるが,CARRÉ et VALLÉE (1916)によつて徹底的に反駁され,又FAVERO (1916),THEILER (1917),KLEMPIN (1918),VAN ES & SCHALK (1918),DE KOCK (1918),DU TOIT (1919),MARXER (1920)等の否定あり,軈て學界から顧みられなくなつた。

次に細菌に關しては,TORRANCE (1902)は傳貧の原因として嘗て細菌を考えた時期があつたが,細菌説を眞劍に取扱つたのはBRIMHALL等(1903)である。氏等は本病病馬の殆んど全例から非運動性の卵圓形小桿菌を分離し,之に *Bacillus equisepticus* なる名稱を與えておるが,本分離菌を馬に接種すれば馬は發病し,その斃死例を剖檢するに急性發症の自然傳貧例と一致する病理所見を呈すと述べ,該分離桿菌を本病の病原と見做すものゝようであつた。我が國でも曩に泉川(1908)は傳貧斃馬2例に於て,生前中その血中から,又死後心臓及び脾臓血液から單球菌又は二連球菌を證明し,本菌に對し今後研究を要すると記載しておる。又近藤(1932)は傳貧馬25例につき血液培養を試み,その23例よりグラム陽性の小單球菌を分離し,該球菌の存在を無視し得ずと强調した。

原蟲も亦傳貧の病原と目された時代がある。先ずZSCHOKKE (1883)は傳貧の病原をマラリヤ原蟲に類似するものに非ずやと考え,又BRICKMAN (1906)は傳貧馬の赤血球内に圓形乃至卵圓形の小體を發見し,該小體はピロプラスマを思わしむと記している。尙,BALLAH (1908)は本病について肝臓の組織學的研究中,病例の50%以上に肝細胞内に特殊封入體を發見し,之を原蟲と想像し,本病の原因と見做した。武藤(1908)も本病の原因としてトリパノソーマを一應考慮すべきであると述べている。

更に本邦に於てはスピロヘータが傳貧の原因と考えられた時代がある。先年我が國に於て,人のWEIL氏病及び鼠咬症の病原としてスピロヘータが發見され,これが刺戟となつて我が醫學界にスピロヘータ發見熱の流行を招來したことがある。その當時二木・高木・磯崎(1916)が發疹チフス患者の腎臓及び尿から一種のスピロヘータを檢出し,之をその病原に擬したことがあるが,之は期せずして宮川・武本(1917),城井・河崎(1917)並に吉澤・太田原・額田(1917)を驅つて傳貧スピロヘータの發見に赴かしめたのである。即ち傳染病研究所に於けるこれ等3研究群は競うて陸軍獸醫學校より保存傳貧馬腎臓の分與を受け,その鍍銀標本を檢索した結果,殆んど時を同うして何れもスピロヘータを發見し,特に宮川等及び吉澤等は之を傳貧の病原と確信した。而して宮川等はこの標本上に見られたスピロヘータ様物に對し *Spirochaeta equi infectiosa* なる學名を下し,かつ氏等(1918)は傳貧馬血液を野口氏培地に培養して本スピロヘータの增殖を認め得たと報告している。宮川等の傳貧スピロヘータ培養の發表は一度Tropical Vetrinary Bulletin (1919)に抄載さるゝや,之が一時歐米の獸醫學界にまで相當な反響をまき起したものであるが,この宮川等の培養スピロヘータは,先ず我が國に於て新美(1919)によつて,血漿中から凝出した纎維素に外ならぬと反駁され,之に對して長尾(1919)の辨明があつたが,歐米に於ても HABERSANG (1921),LÜHRS (1922)を初め否定者續出し,爾來この傳貧スピロヘータ説は全く影を潛むるに至つた。

斯の如く傳貧の病原に關しては,VALLÉE et CARRÉの病毒説提唱前は勿論,提唱後に於ても一時寄生蟲説,細菌説,原蟲説,スピロヘータ説等の擡頭を見たが,上述の如く1907年以降漸次病毒説は世界各國の權威ある追試者達によ

つて承認せらるゝようになり，之が遂に今日の如き不動の定說となつたのである。

IV. 各國特に本邦に於ける傳貧史

先に述べたように傳貧はフランスに於て始めてその存在が認められ，亦これに關する研究も初め專らフランスに於て行われていたが，その後本病は歐洲は固より世界各地に滲透していることが知らるゝようになつて，傳貧研究も自ら世界的に展開するに至つたのである。

先ずスヰスに於ては ZSCHOKKE (1883) が始めて傳貧に關する記載を發表しているが，次で南ドイツに於て FRÖHNER (1886)，ベルリンに於て OSTERTAG (1890) が本病の存在を注意し，更に EKVALL (1895) はスエーデンでも同一馬疫の發生を報告している。一方アメリカでは WATSON (1896) により從來 Swamp-fever として知られていた本病が紹介され，續いてカナダに於ても Manitoba diseaseと稱せらるゝ本病に就て TAYLOR (1899) が記載している。倘カナダ及びアメリカに於ける傳貧流行史に就ては，夫々 PANISSET (1937) 及び STEIN (1941) の報告があり，これ等兩國に於ても古くから本病の常在していることが明かにされた。更に 20 世紀に入つてからは，歐米を初め世界各地に於て本病の發生に關する報告を見るようになつた。

我が國に於ける傳貧は，何時何處に初發したものか正確な記錄がない爲に不明であるが，今井(1910)は青森縣下北郡地方の傳貧流行狀況調査報告中に，これに關する重要な參考資料を提供しているから，以下簡單にこれを紹介してみる。

先ず田名部町の馬商兼荷馬車業を營む米內西松氏の談なるものを擧げている。明治 16 年夏頃青森縣廳から同町に貸與されたハンガリー種種牡馬吳山號（これが同地方に洋種の移入された初めであると言う）が，何等認むべき原因なくして翌年の春から夏にかけて漸次榮養衰え，被毛光澤を失い，食慾あるに拘らず瘦削し，口唇粘膜及び眼結膜蒼白となり，四肢・胸前・下腹部・陰筒部に浮腫を生じ，元氣なく，運動を嫌つて常に厩舍の一隅に茫然として佇立しているのに氣付いた。特に後軀腰部の脫力甚しく，强いてこれを運動せしむると步樣の激しく動搖するのを見た。又時々頸靜脈の搏動を外部から認めたが，この際胸部を聽診すると心悸の著しく亢進するのを知つた。なお凡ゆる治療看護は何等治療的效果がなかつたが，自然的にはかゝる病狀の一張一弛する傾向があつた。今から考えれば，本病例は先年（明治 30 年前後？）當地方に流行したブラリ病*（傳貧）に酷似していたと，その當時吳山號を親しく看護した米內氏の談話が上述今井の報告に記載されている。かくして本病例は米內氏の言うように果して傳貧であつたとしたならば，吾々の知り得た範圍では，これが我が國に於ける傳貧の最も古い記錄となる。その後該馬は元氣榮養を囘復したので小湊村(東津輕郡)竹內某が拂下を受け，引きつゞき種馬に利用したとのことである。然るにこゝに注意すべきことは，青森市の開業獸醫齋藤氏が今井に語つたところに依れば，小湊地方では先年來夏季になると年々本症の流行を見，恰も傳貧常在地の觀を呈したとのことである。この小湊地方常在の傳貧こそは，吳山號にその端を發したものではないかと多分に疑われるのである。

次に今井の報告中特に重要なことは，青森縣が馬匹改良の目的を以つて，明治 21 年北米からカリフォルニヤ產牡馬 15 頭，牝馬 15 頭，又アルゼリーから同國產馬 5 頭を種馬として輸入しているが，前群から 5 頭，後群から 2 頭が傳貧を疑われる症狀で，明治 22 年から 26 年の間に斃死している。米國もアルゼリーも當時既に傳貧常在國であつたから，これ等の輸入種馬は吳山號とは別途に，それぞれの產地から新たに青森縣へ傳貧を移植したものではないかと考えられる。

この今井(1910)の報告と關連をもつものは臨

---

* 傳貧に對するブラリ病なる俗稱は田名部地方から起つた方言であつて，同地方に傳貧の大流行を見た明治 33 年同町東方目名村の民間で始めて稱え出されたものであると，今井 (1910) は報告している。このブラリ病なる名稱は傳貧の特徵たる後軀脫力による步樣の動搖を形容したものであろう。

時馬疫調査委員會(1914) の記事である。即ち同記事によると，我が國の傳貧は明治 28 年頃青森縣の横濱（田名部町と野邊地町の中間，上北郡）と北海道の日高に於て始めてその存在が注意されたとあるが，少くとも青森縣下の發生流行に關する限り，今井の報告と委員會のそれとは年次的に極めてよく連絡するものである。續いて委員會は，その後本病は北海道では，日高から十勝，釧路，北見の原野に蔓延し，本州では青森縣から秋田，山形，岩手の諸縣に侵入し，更に福島及び茨城の兩縣にも傳播したのであるが，傳貧の一般から注目されるようになつたのは，實に明治 37〜38 年青森，秋田，岩手の 3 縣下に於ける大流行からであると記述している。

然しこゝで殘された問題は北海道の傳貧であつて，日高をその出發點とする上述委員會の見解に對しては多大の疑義が存するのである。佐藤(1904) は明治 37 年日高幌泉郡に發生した一地方馬疫を調査し，その病名を“馬の流行性腦脊髓膜炎，幌泉の俗稱ブラリ病”と記しているが，本馬疫は氏の記載する臨床及び剖檢所見からして，流行性腦脊髓膜炎の疑濃厚であり，凡そ傳貧とは緣遠い存在のように思われる。從つて幌泉地方では腦脊髓膜炎に對してもブラリ病なる俗稱を用いていたものであることがわかる。又この佐藤の記載を裏書きするものは MN 生(1909) の報告である。即ち氏によれば，北海道のブラリ病は明かに 2 種の異る馬疫を代表する名稱であつて，一は日高幌泉地方に限局する腦脊髓膜炎樣疾患であり，他は十勝，釧路，北見等に廣く分布するところの傳貧である。更に宮本(1909) も之に同調し，北海道のブラリ病に對し MN 生と同一解釋をとつている。そこで今吾々はこの見解を是認するとすれば，日高のブラリ病は傳貧ではなくして流行性腦脊髓膜炎(?)と言うことになり，從つて北海道に於ける傳貧は日高に初發したものではなく，MN 生の報告にもあるように，恐らく初め十勝，釧路に侵入定著し，それより北見に蔓延したものと見るのが穩當のようにも思われる。

以上は本邦に於ける傳貧の初期流行狀況を，極めて不完全なデータを基礎としてつゞつたものであるが，我が國で確實な傳貧の報告を見るようになつたのは，實に明治 41 年の初頭であつて，しかも殆んど時を同うして發表された武藤(1908)，泉川(1908) の東北地方に於ける調査報告と，志賀(1908) の北海道網走地方に於けるそれである。これ等はいずれも，內容の專門的に記載された，信頼し得べき貴重な文獻である。

次に本邦の傳貧に關する實驗的研究であるが，佐々木・城井 (1908〜10) のそれは實に我が國傳貧研究の先驅をなすものであつて，文中本邦流行の馬疫を CARRÉ et VALLÉE (1906〜07) の傳染性窒扶斯貧血(Typhoanémie infectieuse)と“臨床的症狀ニ於テ全ク相符合スル”疾病なりと觀破した點，本邦傳貧史上極めて重要な文獻と言わなければならぬ。氏等に次で大塚(1909) も亦本病に關する詳細な研究業績を報告している。

かようにして本邦流行の馬疫に關する實驗的研究が發足したのであるが，こゝに一言注意して置き度いことは，今日一般に用いられている“傳染性貧血”なる病名の我が獸醫界への登場である。即ち明治 41 年陸軍がこの惡性貧血樣馬疫は傳染性を帶ぶること明かな點から，之に“傳染性貧血”なる名稱を用いることに決定し，且つ本病を乙種傳染病に準じて處理することゝしたが (陸軍獸醫事，明治 41, 113, 971)，翌明治 42 年 10 月 30 日政府は內閣訓令第 1 號を以つて“馬疫豫防心得”を公布した際，該豫防心得中病症說明書の項にも本馬疫に對し傳染性貧血なる病名を使用している。又この新病名を研究論文に採用したのは城井・佐々木(1910) を以つて嚆矢とする。

その當時本病は東北，北海道の重要馬產地に蔓延猖獗を極め，本邦馬產事業に重大なる脅威をもたらし，これが國家的就中國防的問題となるに及んで，明治 42 年時の馬政局は人獸醫學界の諸權威よりなる臨時馬疫調査委員會なるものを組織し，本病を各方面から大々的に研究することゝした。その結果本委員會(1909〜13) は數年間に亘る研究によつて幾多貴重なる成果を收めたのであるが，之が大正 3 年世界に紹介さ

るゝや(52) 歐米の獸醫學界に異常なるセンセイションを喚起したのである。かくして該發表の重要性は SCHERN (1920) の指摘をまつまでもなく廣く世界獸醫學界の認むるところとなり，今日傳貧の研究と言えば，如何なる國も我が臨時馬疫調査委員會の業績を基礎知識として出發する觀のあることは，本邦獸醫學のため洵に欣快に堪えない次第である。

その後我が國に於ける傳貧の流行狀況を尋ぬるに，急性型は漸次その姿を消し，これに代つて慢性型乃至潜伏型が著しく增加蔓延し，到る處馬產地に浸淫常在するようになつたので，政府もこれに無關心たり得ず，昭和4年3月27日法律9號を以つて“馬ノ傳染性貧血ニ罹リタル馬ノ殺處分ニ關スル件”を制定し，感染馬を發覺次第隨時屠殺することゝし，ひたすらこれが制遏を講じたのである。然るに豫期に反して實績の殆んど見るべきものなく，かくして今次大戰を迎うることゝなつたが，大戰勃發前後より馬の移動頻繁となるにつれ，本病は俄かに活動化し，その被害甚大となり，これが國防上に及ぼす影響も眞に容易ならざるものがあつた。是に於て當時內外地にある獸疫研究機關は一齊に本病の研究を開始することゝし，かくしてこれが防遏に對する國家の切實な要望に應ずることとなつたが，敗戰と共にこの大規模な研究計畫も中止のやむなきに至つたのは，固より當然のことである。

飜つて終戰後に於ける傳貧問題であるが，傳貧の重大性は依然として戰後に持ち越され，政府當局もこれが根本對策に腐心しつゝあつたが，先ず本病の基本的研究は對策への第一歩なるを悟り，昭和 22 年度豫算に傳貧研究費を計上し，これを各研究機關に配當して研究を依囑することゝした。幸にして當局のこの賢明なる計畫が，眞に實力ある研究機關を選定し，これに協力を求めつゝ今後少くとも數年間，而かも適當な豫算額を以つて續行されるならば，必ずや近き將來に於て幾多重要なる業績を發表し得，かくして敗殘の日本國が文化國家として再發足しつゝあるを世界に認識せしめ得るものと，固く信じて疑わぬものである。

後記 “傳貧の歷史”を作成することは，けだし至難中の至難事である。少くとも同僚諸君の努力になる各綜說を徹底的に讀破し，且つこれ等を完全に咀嚼し，又代表的文獻は一々原典をひもどき，然る後反復構想を練つて，徐ろに着手すべきであつた。然るに斯る愼重な準備を怠り，忽卒の間に書き上げたものは，この杜選極まる歷史篇である。又特にこゝで斷つておきたいことは，苟も傳貧史を書こうとする場合，必讀の文献とされているのは前世紀に出版されたフランスの獸醫誌であるが，かゝる古典などは，さなきだに文献の貧困な本邦獸醫學界では，到底需む可くもないので—筆者が唯一のたよりとしていた奉天獸疫研究所の圖書庫は，終戰時暴徒のため完膚なきまでに蹂躙され，吾々は最早永久にこの寶庫を利用し得なくなつた—止むを得ずこれ等の抄錄を以つて本傳貧史の黎明期を糊塗することになつたのは，筆者にとつてこの上ない心殘りである。

文　　献

(1) ANGINIARD (1859, 1861): Sur la contagion par infection de l'anhémie idiopathique du cheval. *Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.*, **6**, 629; **8**, 326 et 421. [CARRÉ et VALLÉE(7)].

(2) BALLAH, J.R. (1908): Report on "swamp-fever." Annual Report of the Dept. of Agriculture of the Province of Saskatchewan, 1907, Regina, p. 223 [*Exp. Stat. Rec.*, **20**, 880 (1908～09)].

(3) BOULEY (1861): *Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.*, **8**, 421 [CARRÉ et VALLÉE(7)].

(4) BRIMHAL, S.O., F.F. WESBROOK & H.M. BRACKEN (1903): Swamp-fever in horses. Reports of the Veterinary Department of the Minnesota State Board of Health, St. Paul, p. 404.

(5) BRICKMAN, G. J. (1906): Beitrag zum Studium der perniziösen Anämie. Malaria des Pferdes? *Skand. Vet.-Tidskr.*, **11**, 120 [*Deuts. T. W.*, **15**, 724 (1907)].

(6) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1904, 1905): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 1239; **141**, 396.

(7) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; **9**, 113.

(8) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1916): Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. *Ann. Inst. Pasteur*, **30**, 383.

(9) CHARLIER (1843): Notice sur la maladie épizootique qui sévit actuellement sur les chevaux du département de la Marne. *Rec. Méd. Vét.*, **20**, 153 et 236.

(10) CHARON (1907): Note sur un cas de typho-anémie infectieuse au 6e cuirassiers à

Sainte-Menehould. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **84**, 531.

(11) DELAFOND, O. (1851, 1852): Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. *Rec. Méd. Vét.*, **28**, 481, 633, 731 & 814; **29**, 173.

(12) DÉNOC (1843): De la fièvre typhoide chez le cheval, maladie qui a regné épizootiquement dans quelques contrées du département de la Marne. *Ibid.*, **20**, 328.

(13) EKVALL, R. (1895): Perniciöse Anämie bei Pferden in Norrland. *Tidskr. Vet.-Med.*, **14** 208 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **15**, 79 (1895)].

(14) FAVERO, F. (1916): Larve di *Gastrophilus equi* ed *haemorrhoidalis* e tifo-anemia infettiva del cavallo. Alcune osservazioni alle ricerche di K. R. e R. SEYDERHELM (Larves de *Gastr. eq.* et *haem.* et typho-anémie infectieuse du cheval. Qulques observ. à propos des recherches de K.R. et de R. SEYDERHELM). *Nuov. Ercol.*, **21**, 4 et 21 [*Bull. Inst. Pasteur*, **14**, 559 (1916)].

IDEM (1916): Larves de "*Gastrophilus equi*" et "*Haemorrhoidalis*" et typho-anémie du cheval. *Rev. Gén Méd. Vét.*, **25**, 613 [*Jahresb. Vet.- Med.*, **38**, 59 (1918)].

(15) FRANCIS, M., & R.P. MARSTELLER (1908): Infectious anemia of the horse. Texas Agricultural Experiment Station, Brazos county, Bull. No. 119.

(16) FRANCIS, M., & R.P. MARSTELLER (1911): Some recent experiments on infectious anemia of the horse. *Amer. Vet. Rev.*, **39**. 132.

(17) FRÖHNER, E. (1886): Ueber periniciöse Anämie bei Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 383.

(18) 二木・高木・磯崎 (1917): 發疹チフス病原の研究に就て, 東京醫事新誌, 2028 號, 1280 (大正 6, 上).

(19) HABERSANG (1921): Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 1.

(20) HEMPEL, J. (1908~09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(21) 今井(1910): 下北郡地方獸疫調査報告. 陸軍獸醫團報, 11 號, 516 (明治 43 年).

(22) 泉川 (1908): 北秋田地方に發生せる一種馬疫流行病に就て. 陸軍獸醫事, 104 號, 110 (明治 41).

(23) 城井・河崎 (1917): 傳染性貧血患馬に認むる一「スピロヘータ」に就て, 陸軍獸醫團報, 96 號, 472 (大正 6).

(24) 城井・佐々木 (1910): 馬の傳染性貧血研究報告 (第 III 回), 細菌學雜誌, 172 號, 99 (明治 43); 陸軍獸醫團報, 8 號, 203 (明治 43).

(25) KLEMPIN (1918): Die Gastruslarvenanämie und ihre Beziehungen zur perniziösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **30** 59.

(26) DE KOCK G. V. D. W. (1918): Notes on the intoxication by Gastrophilus larvae. 5th~6th Reports of the Director of Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 649 [*Trop. Vet. Bull.*, 8, 36 (1920); *Jahresb. Vet.-Med.*, **31**, 124 (1923)].

(27) 近藤 (1932): 傳染性貧血馬より培養せる單球菌と其の聚落 (豫報), 東京 (昭和 7).

(28) LEDRU (1861): Lettre à M. le Redacteur en chef du "Recueil de Médecine Vétérinaire." *Rec. Méd-Vét.*, **38**, 930.

(29) LIGNÉE (1843): Mémoire et observations sur une maladie de sang connue sous le nom d'anhémie, hydrohémie, cachexie acqueuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **20**, 60.

(30) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **34**, 329.

(31) MARXER, A. (1920): Die Beziehungen der Gastrophilus-Larven zur infektiösen Anämie. *Z. Immun.*, (*Orig.*), **29**, 1.

(32) 宮川・武本 (1917): 傳染性貧血の病原體に就て(豫報). 陸軍獸醫團報, 96 號, 468 (大正 6).

(33) 宮川・谷口・長尾・武本 (1918: 馬の傳染性貧血の病原體並に其純粹培養に就て. 傳染病研究所學友會雜誌, **2**, 236 及び 299 (大正 7); 中央獸醫會雜誌, **31**, 633 (大正 7); 陸軍獸醫團報, 111 號. 807 (大正 7).

(34) MIYAGAWA, Y., T. TANIGUCHI, M. NAGAO & S. TAKEMOTO (1919): Cultivation of the causal organism of contagious Anaemia of horses. *Trop. Vet. Bull.*, **7** 98.

(35) 宮本 (1909): 北海道に於ける所謂馬のブラリ病調査. 陸軍獸醫團報, 1 號, 43 (明治 42).

(36) MN 生 (1909): 北海道に於ける所謂ブラリ病なるもの〻眞相如何. 附 軍馬補充部釧路支部に發生の傳染性貧血症視察の景況. 陸軍獸醫事, 116 號, 71 (明治 42).

(37) MOHLER, J. R. (1908): Three diseases of animals, which have recently assumed importance to the state sanitarian. *Amer. Vet. Rev.*, **34**, 198.

(38) MOHLER, J. R. (1909): Infectious anemia or swamp fever of horses. Bureau of Animal Industry, U. S. Department of Agriculture, Circular No. 138.

(39) 守田 (1908): 東北地方流行馬疫調査成績豫報. 中央獸醫會雜誌, **21**, 505 (明治 41).

(40) 守田 (1908): 軍馬補充部萩野派出部に於ける馬匹の血液絲狀蟲に就て. 中央獸醫會雜誌, **21**, 5?5 (明治 41).

(41) MUTELET, E. (1896): Etiologie de l'anhémie essentielle du cheval. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **14**, 523.

(42) 武藤 (1908): 軍馬補充部六原支部及び萩野派出部に於ける流行病馬調査報告. 陸軍獸醫事, 104

號, 95 (明治 41).

(43) 長尾 (1919): 新美氏の報告に對して所見を述ぶ. 陸軍獸醫團報, 116 號, 174 (大正 8); 中央獸醫會雜誌, **32**, 206 (大正 8); 實驗醫學雜誌, **3**, 117 (大正 8).

(44) 新美 (1919): 枸櫞酸ナトリウム加血液を接種したる野口氏固形培養基に現わるゝスピロヘータ様體に就て. 陸軍獸醫團報, 116 號, 135 (大正 8); 中央獸醫會雜誌, **32**, 177 (大正 8); 實驗醫學雜誌, **3**, 90 (大正 8).

(45) OSTERTAG (1890): Zur Casuistik der perniziösen Anämie beim Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **1**, 127.

(46) 太田 (1914, 1915): 日本に於ける馬の傳染性貧血一名ブラリ病. 陸軍獸醫團報, 55 號, 107 (大正 3); 66 號, 1 (大正 4).

(47) 大塚[守田改姓] (1909): 東北地方流行馬疫調査報告. 中央獸醫會雜誌, **22**, 113, 214 及 385 (明治 42),

(48) PANISSET, M. (1937): Historique et répartition géographique de l'anémie infectieuse des équidés au Canada. *Cah. Méd. Vét.*, **7**, 136 [*Vet. Bull.*, 8, 153 (1938)].

(49) PETERS, A.T. (1906): Malarial fever in horses. Nebraska Agric. *Exp. Stat., Lincoln, Bull.* **22**, 7 [*Exp. Stat. Rec.*, **20**, 880 (1908～09)].

(50) RIES, J.-N. (1906): Sur la pathogénie et le traitement de l'anhémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **83**, 677.

(51) 臨時馬疫調査委員會 (1909, 1910, 1911, 1912～13): 明治 42 年度, 明治 44 年度, 明治 45 年度, 大正 2 年度臨時馬疫調査委員會記事.

(52) 臨時馬疫調査委員會 (1914): 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第 II 稿) (大正 3).

Reports on the Results Obtained by the Special Committee for the Investigation of Infectious Anemia among Horses, Horse Administration Bureau, Tokyo (1914).

(53) ROYER (1904): [CARRÉ et VALLÉE[7]].

(54) SANSON (1861): *Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.*, 8, 325 et 429 [CARRÉ et VALLÉE[7]].

(55) 佐々木・城井 (1908, 1909): 東北地方の流行性馬疫研究報告. 細菌學雜誌, 157 號, 757 (明治 41). 167 號, 609 (明治 42); 陸軍獸醫事, 115 號, 1 (明治 42). 陸軍獸醫團報, 2 號, 174 (明治 42).

(56) 佐藤 (1904): 日高國幌泉郡に於ける一地方病. 東京獸醫新報, 159 號, 12 (明治 37).

(57) SCHERN, K. (1920): Die Japanische Anämieforschung und ihre Bestätigung durch Habersang-Lührs in Lichte des veterinären Auslanddienstes. *Berl. T. W.*, **36**, 226.

(58) SEYDERHELM, K. R., u. R. SEYDERHELM (1914): Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. *Arch. Exp. Path. u. Pharm.*, **76**, 149; *Arch. Tierhlk.*, **14**, 50 (1915).

(59) 志賀 (1908): 恐る可き新馬疫に就て (病名未定). 中央獸醫會雜誌, **21**, 215 (明治 41).

(60) STEIN, C. D. (1941): History and distribution of equine infectious anemia in the United States. *Vet. Med.*, **36**, 410.

(61) TAYLOR (1899): A case of malarial fever. *Vet. J.*, **49**, 1.

(62) THEILER, A. (1917): Pernicious anaemia in horses. Report with appendices for the year ended 31st March 1916, appendix III Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Cape Town, p. 45 [*Vet. Trop. Bull.* **6**, 55 (1918)].

(63) THEILER, A., & D. KEHOE (1915): Infectious or pernicious anaemia of equines in South Africa. 3rd and 4th Reports of the Director of Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 215 [*Trop. Vet. Bull.*, **4**, 120 (1916)].

(64) DU TOIT, P. J. (1919): Gastruslarven und infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 97.

(65) TORRANCE (1903): Report on "swamp-fever" in horses. Report of the Minister of Agriculture for the Dominion of Canada for the year ended October 31, 1902, Ottawa, p. 135.

(66) VALLÉE et CARRÉ (1904): Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331.

(67) VAN ES, L., u. A. L. SCHALK (1918): Die anaphylaktische Natur der parasitären Intoxikation. *Monatsh, Tierhlk.*, **29**, 405.

VAN ES, L., et A. L. SCHALK (1918): Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. *Ann. Inst. Pasteur*, **32**, 310.

(68) VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. Maladie de Vallée. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797.

(69) WATSON (1896): Equine relapsing fever *Amer. Vet. Rev.*, **20**, 196.

(70) 吉澤・太田原・額田 (1917): 馬疫傳染性貧血の研究. 第 I 回報告 (病原體發見概要). 陸軍獸醫團報, 96 號, 475 (大正 6).

(71) ZSCHOKKE (1883): Progressive perniziöse Anämie der Pferde. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **25**, 11 u. 77.

馬の傳染性貧血の病原體

平戸勝七

ETIOLOGY OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

KATSUSHICHI HIRATO

目　　次

I. 緒　　言

同學の士が永年に亘つて懊惱し手を燒いた傳貧は，何としても難物であることに間違いはない。病原體に絡む諸問題が，もつとくつきりと浮彫されぬ以上，診斷，治療も豫防も，その平行線となつて，却々現在以上に進展を見ることの困難であろうことは，當然かと思われる。しかし乍ら本病の防遏を如何にするか，と言う問題は，產業の面からしても，科學の求眞性の面からしても，何とか解決されねばならぬ重要な課題である。CARRÉ et VELLÉE の病原病毒發見以降に於ても，病原體の諸性狀に關する檢索は，たゆみなく續けられ，先人達の費された勞苦は並々ならぬものではあるが，にも拘らず蓄積された遺產は，極めて乏しいものゝ樣に感じられる。何かしら越えることの出來ない大きな障壁が，眼前に横たわるような現狀である。然しながら，戰後の目覺ましい自然科學の動きを見るにつけ，傳貧病學もそしてその重要課題たる傳貧病毒學も，確かりと新しい歩みを踏出さねばならぬ使命を痛感させられる。蓋し私共は，傳貧病毒研究の飛躍を希う前に，既往に於て成し遂げられた多數先人の足跡を辿り，批判，反省の上に立つて，與えられた示唆を酌みとり再出發を期すべきである。この意味に於て，本篇では，傳貧病原體に關する限り細大洩さず摘錄し，研究の推移を一瞥するつもりである。病原體に關する諸問題の內，病毒の抵抗力，免疫學的性狀，他種動物の感受性等の項目に就ては，既に他の協同者達が詳述されるので，茲では夫等の問題には觸れない。又病毒の排泄，馬個體及び馬種感受性等に就ては，流行病學篇で言及する豫定である。

II. 病原體に關する諸說

傳貧に關する最古の研究として，文献に見出されるものは，19世紀の中葉に於けるフランス

の LIGNÉE (1843), CHARLIER (1843), 及び DÉNOC (1843) 等の報告である。氏等は當時 Haute-Marne や Marne 地方に頻發する馬の貧血病に就き研究し，何れもその原因に就ては，管理の失宜，榮養不良，使役過度にありと考えた。その後 DELAFOND (1851〜52) は，病馬 2 頭の血液を，馬 2 頭及び羊 4 頭に接種した。その目的は貧血病と炭疽との異同を鑑別するために行われたものであるが，12〜30 日間の觀察期間中に炭疽の發病を見なかつたので，本病は炭疽とは異る疾病なりとして爾後の觀察を行わず，試驗を中止したゝめ，惜しい所で本病の傳染性を確立し得なかつたのである。これに次で，ANGINIARD (1859, 1861) は，遂に健馬への接種試驗に成功し，その傳染性を決定し得たのであるが，この見解に對しては賛否兩論があり，LEDRU(1861), MUTELET(1896), KÖPKE(1901) 及び ROYER(1904) 等の追試によつて，漸く一般の承認を受けるに至つた。

斯して本病の傳染說は確立したものゝ，その病原體に就ては全く暗中摸索の狀態で，種々の病原說が行われ，CARRÉ et VALLÉE の濾過性病原體發見に次ぐ追試時代が過ぎてそれが一般に確認されるに至るまでには，なお相當の時日を費したのである。

以下これ等の諸說に就き槪說することゝする。

1. 原蟲及びスピロヘータ說

古來本病病原體をマラリアに擬し，或は他の原蟲を想像した人は尠くない。蓋し間歇熱，貧血を主徵とする傳貧に對して，マラリアにその類似性を見出すのは當然である。

瑞西では ZSCHOKKE (1883) が，8 例の馬の進行性惡性貧血に就て觀察し，その病狀，解剖所見から全く人のマラリアに類する疾病だと考えた。アメリカでは TORRANCE(1902) が，發熱病馬と健康馬の同居試驗及び接種試驗に失敗したが，本病が低濕地に多發することから，その原因をマラリアと考えるのが至當だと述べた。又 BRICKMAN (1907) はフランスに於て，貧血病馬の血球中にマラリア様の寄生蟲を見たと報告した。BALLAH(1907) は，病馬肝細胞内に封入體を認め，これを病原原蟲と見做した。DARLING (1910) は，パナマ運河地區に於て，症狀及び剖檢上傳貧に全く一致する病馬及び騾の血液から 1 種のトリパノソーマ (*T. hippus*, n.sp.) を檢出し，アメリカ西部の傳貧はトリパノソーマ病であると結論した。その他本邦では，宮入 (1910) が傳貧馬の脾臟內被細胞內に寄生蟲様の小細胞を檢出したと言い，又宮島 (1911) は腎臟組織內に v. PROWAZEK の *Chlamydozoa* に類する小體を檢出し，病原體として研究する價値ありと述べた。MACK (1911) は病馬血球內又は血淸中に遊離した球菌様小體を認めたと言い，これをアナプラスマの新種と考えた。TODD & WOLBACH (1911) はこれを頹化產物なりとし，MACK の說を否定している。

このように，傳貧病原體としてマラリアその他の原蟲を擬した人は多いが，取上げられたものは一つもない。

以上の原蟲說に次で，宮川等(1918)は傳貧病馬の血液その他からスピロヘータを證明し，而も培養にも成功し得たとし，これに *Spirochaeta equi infectiosa* と命名し，各國に反響を呼んだのであるが，新美(1919)その他諸外國の研究者により，完全に否定し去られた。別に RÜTHER (1917) は病馬の腫脹した甲狀腺に短いスピロヘータを檢出したことを記載している。

HABERSANG (1921) は多數傳貧馬の熱型を檢討した結果，熱發作の間隔は最短 6〜8 日であつて，長いものはその倍數の間隔を有つと言い，不正熱型を呈する病馬は，間歇期を異にする 2, 3 の系統の病原體に依て重複感染を蒙つた爲であると解し，斯る周期的な熱發作を呈する本病は，ピロプラスマ，或はアナプラスマ様疾患又は家畜のマラリアとも言うべき疾病の範疇に入るものだと論じている。

2. 細 菌 說

ZSCHOKKE(1885) 及び FRÖHNER (1886) は相前後して，病馬血液の鏡檢によつて小桿菌を檢出したが，それを病原なりとは斷定しなかつた。BRIMHALL 等 (1903) は 21 病例中 17 例に *B. equisepticus* を證明し，該菌による人工接種例の剖檢所見が急性傳貧馬に一致するとなし，

それを病原體と推定した。GUTSCHE (1919) は病馬の凝固血清から1種の細菌を分離したが，そのものは著しく變形性に富み，3頭の健馬の皮下及び靜脈內に該菌を接種した處，何れも9日目に間歇熱が始まつたと報告している。近藤(1932)は病馬血液の大多數から徑 1μ 以下の單球菌を分離し，これを病原體に擬した。

以上細菌を傳貧病原として取上げた報告は甚だ尠い有樣である。

3. 寄生蟲說特に Oestrin 說

傳貧の病原體として，內寄生蟲を疑つた人はかなり多い。CAMBRON (1866) は傳貧と馬虻蚪の間に因果關係を想像し，PETERS (1906) は *Sclerostomum tetracanthum* を病原に擬した。WEINBERG (1907) は腸管寄生蟲及びその幼蟲の宿主腸粘膜に與える病變，血行侵入等に就て觀察し，夫等が病原微生物の運搬者として重要役割を演ずると考えた。又 *Sclerostom* の浸出液が血球毒として作用し，貧血の原因をなすと報告した。RIES (1906, 1908) も亦馬虻蚪及び腸管寄生蟲が病原體を運搬し，侵入門戶を與えるものと考えた。本邦では守田 (1908) が最初フィラリアをその病原に擬したがその後 (1909) フィラリア仔蟲が傳貧病毒を媒介するに非ずやと訂正している。

斯の如く傳貧病原として寄生蟲說が胚胎する中に，馬虻蚪を注目し，實驗的根據によつて遂に Oestrin 說を樹立したのは SEYDERHELM 父子(1914, 1915) であつて，當時の歐米獸醫學會に大きな波紋を投じたのである。氏等は元來 CARRÉ et VALLÉE や OSTERTAG の重視する傳貧の經口感染に疑問をもち，寧ろ本病は寄生蟲の媒介によるものと想像して，傳貧病馬の胃に每常寄生する馬虻蚪を注目するに至つた。そこで馬虻蚪の浸出液(Oestrin と命名)を用いて，健康馬の靜脈內又は皮下に接種した處，初期の實驗では 1〜4 匹の幼蟲乳劑濾液を注射し殆どショック症狀を現わして斃死したが，個體によつては即時熱反應と體重，赤血球減少を起すが，後次第に恢復する。斯る馬に，致死量以下を反復注射した結果，慢性熱性貧血が起り，致死的經過を招くことに成功した。それら病例の熱型，血像，剖檢所見は，自然傳貧と酷似している。更に Oestrin による發病馬の血清 200〜300 cc を靜脈內接種した健馬は一定の潛伏期で發病し，同樣症狀を呈して斃死し，又1例は慢性經過を辿つた。なお Oestrin は馬及び驢にのみ特異的に作用し，家兎その他の動物には毒性がなく，又 Oestrin は消化器からも吸收されると言う。

以上 SEYDERHELM 父子の研究結果に對しては種々疑問が生ずるが就中接種に用いた生の幼蟲浸出液中には病原微生物が混ずる可能性ありと云う點に對し氏等は 1. 浸出液中の有毒成分は理化學的影響に對して抵抗強く，高壓滅菌後接種しても同樣の毒作用を呈すること 2. 幼蟲浸出液中に他の病原微生物ありとすれば，1回の接種で一定潛伏期後に發病する筈であるが，Oestrin の場合は反復注射に依て徐々に傳貧症狀を呈してくること 3. Oestrin は動物性毒素である等を擧げて反證している。又馬虻蚪は一般傳貧馬に寄生しているに拘らず，何故特定のものゝみが傳貧に侵されるかと言う點に就ては，*Gastrophilus haemorrhoidalis* は *G. equi* に比べ毒性著しく強いがその數極めて尠く，たゞ傳貧馬には每常この種の幼蟲が寄生していると言い *G. haemorrhoidalis* と傳貧とを結びつけて考えた。又 Oestrin 發病馬の血清によつて累代接種し得たと言う理由に就ては，Oestrin が馬體に對して持續的な作用を營むため，馬體は病的狀態となり，その結果異常代謝產物が產生され，これが次の動物に注射された場合同樣の新陳代謝障碍を起し，再び異常代謝產物即ち“Virus”(毒物の意)を生ずるためであつて，その間に病原微生物を考える必要はないと註釋を加えている。

以上 SEYDERHELM 父子の所說に對しては，爾後數年間種々な角度から檢討を加えるものが續出したのであるが，眞先に本說に反駁を加えたのは VALLÉE et CARRÉ (1916) である。その根據としては，傳貧の發生分布は地理的に限局しているが *Gastrophilus* は汎在的で健康馬にも多數寄生していること，傳貧病毒は 60°C で破壞されること，傳貧は病馬血液の1回接種で起り累代し得るもので，*Gastrophilus* の吸血や

Oestrin の作用を必要としない等の諸點を指摘している。又 THEILER (1916), SOHNS & SOETEDJO (1917), DE KOCK(1918), KLEMPIN (1918) 等もこれを否定した。

このような論議から一歩進んで，Oestrin 説の本態を實驗的に把握しようと試みたのがアメリカの諸學者であつて，HADWEN & BRUCE (1917), VAN ES & SCHALK (1918) 等はアナフィラキシーによつて説明することに一應成功した。卽ち HADWEN (1916) はカナダに於て，蠅蛆症に關する研究中 *Hypoderma bovis* の磨碎濾液を牛に注射したが，劇しい過敏症ショツクを起す事實を觀察し，これは牛蠅幼蟲の寄生によつて，牛が既に感作されているため，幼蟲成分の注入によつて過敏症を起すと考えた。次で，HADWEN & BRUCE は *Hypoderma bovis, Gastrophilus* その他の幼蟲浸出液を牛，馬等で實驗した結果，各種幼蟲成分は夫々固有の宿主にのみ特異的に過敏症を生ずることを説明し，Oestrin 説の本態は馬虻幼蟲成分による過敏症なりと斷定した。VAN ES & SCHALK も亦馬虻蛉浸出液の馬體に及ぼす影響を仔細に觀察し，その卽時反應の劇烈なことは認めたが，反復注射によつて傳貧症狀を起すことは出來なかつた。幼蟲浸出液接種による卽時反應は HADWEN 等の見解と同樣過敏症反應として説明し，その例證として，未だ *Gastrophilus* の寄生しない仔馬に該浸出液を注射しても反應は極めて輕微であるが，壯馬にこれを點眼すると局所過敏症を現して顯著な眼反應を呈するし，他種動物では全く無反應なることを擧げている。FAVERO (1916), MARXER (1920) 等もアナフィラキシー説を支持している。

一方 DU TOIT (1919) は以上の過敏症説を嚴密に追試檢討した結果，幼蟲浸出液の注射後抗過敏症狀態の證明されぬこと，又それを反復注射しても過敏とならず却つて慣れの狀態を呈すること，又その結果馬體は次第に中毒して削痩し遂に脱力致死する等の諸點を擧げ，以上の症狀は全く寄生蟲毒の中毒であると斷じ過敏症説を否定している。

以上 Oestrin 説を繞つて兩論の對立を生じ，傳貧病原としての Oestrin は一轉して寄生蟲毒の作用機轉の問題に派生して了つたが，その本態は何れにせよ，SEYDERHELM 父子の獨創した Oestrin 説は，逆に CARRÉ et VALLÉE の傳貧病毒の存在を再確認せしむる大きな刺戟となつたものゝ如くである。

4. CARRÉ et VALLÉE の濾過性病原體の發見

フランスでは既に DELAFOND, LEDRU 等によつて，本病が相當廣範に發生分布していることが報告され，その損害も深刻であつて，馬の代りに牛を畜力として使うことを餘儀なくされた地方もあると記されている。當時と雖も，獸醫や畜産家は本病を傳染病と信じていたが，一般にインフルエンザと混同され，LIGNIÈRES の如きもこれを馬の慢性出血性敗血症と見做したと云われている。

CARRÉ et VALLÉE は本病の自然及び人工感染例に就て，病原體その他全般に亘る系統的觀察を試みた結果，誇るべき業績を 1904 年に公表した。

先ず氏等は，Bar-le-Duc から入手した貧血病馬の脱纎血 750 cc を健馬の靜脈内に接種した處，定型的に發病しその傳染性なることを確認した。又 Berkefeld V より稍々大きな孔徑を有する特製の陶製濾過器を用い，病馬血清に羊出血性敗血症菌の培養を加え濾過した結果，細菌は抑留されるが，その濾液は健馬を 6 日で發病せしめた。この最初の濾過試驗の成功により，又一方病馬血液及び臟器には特殊な細菌，寄生蟲を檢出し得ぬことから，從來馬の惡性貧血と呼ばれた疾病は，傳染性の接種可能な不可視病原體によるものであると結論した。又本病毒は馬に累代接種可能であつて，累代後著しくその起病力を增强すること，又その經過には急性，亞急性及び慢性の 3 型がありこれ等の異つた病型の血液接種をしても何れの病型をも惹起し得ること，本病毒は Berkefeld 及び Chamberland F 及び B を通過し，更に孔徑の小なるものを用いると本病毒は多量に抑留される結果，このような濾過血清を接種した馬では潛伏期が長引くこと，その他病毒の諸性狀，排泄經路，感

染法，保毒馬等各方面に亘つて貴重な知見を提供した。

爾來研究者の視聽は病原病毒に集中され，各方面で續々追試に成功を收めた。即ちフランスでは CHARON (1907)，ドイツでは OSTERTAG (1907), HEMPEL(1906)，SCHLATHÖLTER(1910) 等，アメリカでは FRANCIS & MARSTELLER (1908, 1911)，MOHLER(1908)，MACK, KINSLEY (1909)，VAN ES 等 (1911) によつて行われ，本邦では佐々木・城井(1909) が東北地方の傳貧を研究し，病原體は血中に多く含まれ Reichel を通過することを證明し，歐米諸國に於ける傳貧病原と一致することを決定したのである。その後 SEYDERHELM 父子の Oestrin 説，宮川等のスピロヘータ學説等 2, 3 の異説も出たが軈て抹消される結果となり，今日本病原體の濾過性に就ては何人も疑義を挾む餘地はない。

III. 傳貧病毒の生物學的性狀

1. 病毒の培養及び鏡檢

從來傳貧病原體の探究上病馬の血液，臟器に就て細菌の檢索を試みた人は數多いが，病原病毒の人工培養に關する記載は皆無の狀態である。筆者は元陸獸校傳貧研究班に勤務中本病毒の人工培養に志し，傳研川喜田博士の助力を仰いだ處，氏は流行性腦炎病毒のガラス器內培養法と全く同一方法で發熱時の傳貧馬血清を材料として 10 代累代培養を講じ，その培養液の提供を得たので，筆者はこれを 2 頭の健康馬靜脈內に夫々 10 cc 宛接種し 2 カ月餘に亘つて觀察を續行したが，何等症狀を發することなく，本試驗は一應失敗に歸したものと認めている。

又並河・小林(1943) は光學的に本病毒を證明する目的で Kardioid Ultramikroskop (擴大率 900〜1200 倍) を使用し，病馬の血清及び 10 % 枸櫞酸ソーダ加血液を材料として檢索したが，何等特異的物體を認め得ず，たゞ血塵樣小體の數が健康馬及び他病馬に比べ稍々多いことを注意している。この小體は染色困難で明視野では證明し得ず，又遠心分離不能で普通細菌濾過器をよく通過し，限外濾過膜の最微を通過せずと言う。

2. 病毒の體內分布並に趨向性

城井・大塚(1909) は病毒の體內分布を知るため，重症患馬を放血致死せしめ，臟器を充分洗滌して細切乳劑としこれを健馬の皮下に接種した結果，淋巴腺，唾液腺，脊髓，骨髓，筋肉，肺，脾，肝，腎臟の何れも發病し，病毒を含有することを示した。假に臟器材料の起病力と，接種によつて起る症狀の輕重とが一致するものとすると，淋巴腺，唾液腺等の副臟器は感染力強く，又實質臟器中腎臟は最も強くその他の臟器では特に區別がつかぬと述べている。又血液から病毒の消失した恢復馬でも，以上の臟器組織から何れも病毒を證明し得たと云う。石井等(1937) 及び中村等(1938) は熱發作後無熱經過しつゝ 2〜10.5 カ月を經た接種病馬 6 頭に就て，病毒の體內分布を追及するため，病馬の血液，肝，脾，腎皮質，淋巴腺，骨髓，腦，腰髓，副腎，甲狀腺を磨碎し，その實量 1 gr に該當する乳劑を朝鮮馬に皮下接種し，病毒の存否を判定した。6 例の無熱經過馬中流血中の病毒は證明されたものとされぬものがある。血中に病毒の證明される場合，脾臟はこれとよく平行して證明されるが，肝臟の場合は病毒の證明頗る困難な成績を示している。腦，副腎等では血中病毒の存否と平行するものとせぬものとがある。又腎臟，淋巴腺，甲狀腺等は接種試驗例が尠いため，それらの組織內に於ける病毒存否の傾向は明かにされていない。骨髓は血中病毒の有無に拘らず病毒が證明されることから，氏等は骨髓は病毒の最初の侵襲組織であるとし，しかも病毒は骨髓の網狀織內被細胞に親和性を有するものと見ている。

一體本病毒の馬體に於ける好占組織とは何處であろうか。他種病毒の示す夫々特有の趨向性を傳貧病毒も亦有するものであるか否かは大いに興味があり，傳貧の發生病理上の主題ともなるべき重要問題であるから，それらの點に就ては病理學の專門家に委ねることゝして，玆では本病毒の趨向性に就ての諸種の見解を單に一瞥するに止めてをく。

SEYDERHELM (1914)，SCHERMER (1927) 等は本病毒は流血中の赤血球に作用すると同時に骨髓にも障碍を與えるものとし，JAFFÉ (1921) は

赤血球に直接破壞的に作用するが骨髓には變化を與えずと言い，又 Mócsy (1932, 1934) は赤血球及び網狀織內被系統に親和性を有する病毒なりとしている。これ等の說に對して Dobberstein (1934) は，本病毒は全身に分布する分化又は未分化の血管壁間葉組織に親和性をもち，これらの間質細胞に加えられる反復刺戟の結果は，特に著明に肝及び脾の網狀織內被細胞に現われ，更に心臟，腎，淋巴腺及び肺の血管壁細胞にも證明されるに到ると言う。血管壁間葉組織は病毒刺戟の强さと持續期間に應じて反應し，それらの表現として組織球，淋巴樣細胞及び膠原纖維形成の三つの段階を區別している。

石井等及び中村等は以上 Dobberstein の所說を全面的に肯定し，本病毒が分化又未分化血管壁組織に極めて親和性を有することは確定的であると述べ，從來考えられていた本病毒の血液親和性を否定している。

3. 病毒の起病力の增强

Carré et Vallée (1906〜07) は同一傳貧病毒を以て，馬を 4 代通過した結果その起病力が著しく昂まつたと報告した。即ち初代接種馬は 60日，2 代 42日，3 代 27日，4 代 26日と次第に死期を短縮し，又他の系統の病毒 2 株に就て累代接種を試みたが，同樣成績を得たと述べている。Král (1933) も亦本病毒を 3 代通過した處，接種馬の潛伏期は 17 日から 6 日に短縮され致死的經過をとるに到つたと報告している。起病力の增强を家兎累代接種によつて證明したとするものに Jaffé u. Silberstein (1922) 及び Helm (1924) がある。前者は感染家兎の有熱時又は瀕死期に採取した血液又は脾，肝乳劑を感染材料として 10 代累代した結果，致死的經過をとるもの次第に增加し，10 代では 4 頭中 3 頭が感染致死するに到つたと報じ，後者も亦家兎累代接種により次第に潛伏期を短縮し起病力の增强が認められたと言う。

この點に關し Richters (1927) は潛伏期は個體の差によつて長短不同を生ずるのであつて，累代接種による增强は起り得ぬとし，又 Mócsy (1932) は本病毒は他病毒と異り，頻回累代接種を行つても，特に起病力を增强し或は固定毒化することはないと記している。Balozet (1935) は本問題に就て相當大規模な實驗を行つた。氏は virus A なる株を用い，42 頭の驢馬を供試して 12 代通過を行つた。その結果最初の內 5 代までは急激に病毒の活動性を增し，接種馬の大多數は斃死したが，6 代以降は生死相半し却つて起病力は減弱したかの如き成績を表示している。Balozet はその實驗結果に對し累代 2, 3 代では，感染が容易になることは事實であるが，これは眞の起病力の增强と言うよりも寧ろ累代接種による病毒の馴化と見ることが出來ると述べ，これ以上更に累代を繼續しても，潛伏期の短縮や死率の上昇，死期の短縮は起り得ぬことを實證した。中村 (1938) は同一接種樣式で傳貧病毒を累代接種すれば，潛伏期は固定し 0.002 cc の毒血で潛伏期を 12 日迄短縮することが出來るが，その他の臨床症狀，病理組織學的變化は著明とはならぬとし，これ等の結果から本病毒を累代接種すれば馬體內で增殖し易くなるが，必ずしも起病力の增强を意味するものではないと言う見解を述べ，Balozet の意見に同調している。

4. 傳貧の病型と病毒の起病力との關係

傳貧は臨床上その病的經過の緩急によつて，急性，亞急性及び慢性の 3 型が區別されていることは衆知の事實であるが，斯る病的經過を異にする所以が，單に馬個體の差に基くものであるか，或は病毒の系統による起病力の差に原因するものであるかは一考を要する問題である。

Carré et Vallée は最初の報告に於て，何れかの病型に屬する病馬の病毒を人工接種した場合，接種馬に惹起する病型は必ずしも元の病型とは一致せず，病型相互間には可逆的關係があることを指摘した。Mócsy (1932) も略同樣の見解を述べているが，たゞ經過の非常に長い慢性例では組織變化が著明であるに拘らず，その血液接種試驗では起病力が弱く，接種馬の發病は著しく遲れ，症候は不鮮明で解剖並に組織所見は陰性を示したと言う。de Kock (1925) は人工感染時に於ける潛伏期は極めて不定であり，その原因は個々の馬體感受性が大いに關係を有するとし，本病毒には南アフリカ馬死病病毒に

見られるような起病力の强弱は存在しないと述べている。その 1,2 の例として，急性病例の病毒は時として極めて短い潜伏期で熱反應を起すが病型は緩和な亞急性を示し恢復した。又恢復保毒馬の血液を接種した結果潜伏期は長いが急性經過を示し死の轉歸をとつた。このように恢復馬病毒は潜伏期は長いが一旦活動性を獲得すると何れの病型をも惹起し得るという。しかし BIGOT(1923) は恢復馬から採つた病毒は起病力弱く，その血液を接種すると潜伏期は長く發熱期間も短いから危険性はないと記載している。一方 KRÁL (1933) は 1 頭の傳貧馬血液の起病力消長を追及し，無熱無症狀に經過した 8 カ月ではその起病力が消失し，更に同様の狀態で 6 カ月經過後には再び起病力を獲得した例を觀察した。又 3 年間に亘る多數の自然及び人工感染馬に對する觀察結果から，本病毒は馬の體内でその起病力が + 又は − の方向に動搖するが，全く消失することは尠いと述べている。そして MÓCSY その他の見解即ち馬個體に於ける相異つた抵抗力及び感受性は,たとえ同一感染材料を同量，同方法で接種しても，潜伏期の長短及び症狀の輕重を生ずると云う所論に賛成している。又 BALOZET(1935) は多數に上る驢馬の接種試驗の結果から，潜伏期の長短は接種量の多寡や病毒の系統，病毒採取時の狀態が病勢の活動期たると靜止期たるとに關係なく，たゞ第 1 回の熱發作を起す直前に採つた毒血を注射すれば潜伏期が短くなることを述べている。又 MOSSDORF(1923) は病馬體内に於ける病毒の起病力は著しく動搖するものとし，家兎接種試驗の結果，病馬の熱發作時には病毒の起病力最も强く，熱發作前これに次ぎ，熱下降後は弱くなることを證明したと言う。

以上列擧した諸研究を概括してみると，CARRÉ et VALLÉE, DE KOCK, MÓCSY 等の共通所見として，急性，悪急性及び慢性等の病型は病毒の起病力の强弱に由來するものではなく，個體の差に基くものと見るのが至當であろうとし，又潜伏期の長短も同様の原因と考え得ることは，DE KOCK，MÓCSY，KRÁL，BALOZET 等の實驗に照し明かなように思われる。本來傳染病の經過とか症狀の輕重は，病原體の起病力と個體感受性及び抵抗力の相關關係が大きく影響するのであつて，傳貧の場合は病毒の起病力の大小は餘り認められず寧ろ個體の抵抗力，感受性の强弱が特に重要視されているかの如く思われる。何れにせよ前項に述べた動物通過による起病力の增强の有無とか本項の病型と病毒の起病力との關係等の諸點は未だ研究の餘地があるようである。

5. 起病力の變異

ZIEGLER (1923) 及び ZIEGLER u. GROSSE (1925) は Sachsen その他の地方に發生した傳貧病例の觀察結果から，その病型を Stationäre Anämie (慢性進行性貧血) と Kriegsseuche-anämie (Wechselfieber, LÜHRS) とに分類し，兩者は疫學的に，又臨床，病理解剖上性質の異るものと考えた。前者では，ある馬群に傳貧が初發しても爾後傳播が起らず，病馬は間歇熱を示し一般に慢性經過をとり，高度の肝腫脹と亞急性乃至慢性脾腫が見られる。後者では一旦病馬が發生すると，流行的に傳播し熱發を反復して 2〜3 週で斃死する。剖檢上諸臟器の出血，輕度の肝腫脹，高度の脾腫等が見られる。以上 2 つの病型は年齢及び性に關係なく，發生時期，地質等にも特別な關係はない。この異つた 2 型の病馬血液を家兎に接種すると，Kriegsseuche-anämie では特に血液價の上昇が Stationäre Anämie に比し强いと言う。以上馬及び家兎に對する觀察から二つの病型を生ずる病毒は起病力が異り，Stationäre Anämie では起病力の低下した病毒が作用するのであろうと想像している。これに對して MÓCSY(1924) は，臨床，病理解剖及び接種試驗の結果から ZIEGLAR の言う二つの病型は，原因學的に全く同一のものであつて，傳貧を 2 種に區分することは不當だと斷じている。

一方 RICHTERS(1934) はドイツ軍馬に於ける傳貧の症狀，經過は第一次大戰直後は急性及び亞急性が主位を占めたが，近年 (1927 年以降) はその病勢が次第に變化して慢性緩和な病型が多くなり，殆ど斃死を見ないと言い，起病力が年代的に動搖する可能性を示唆している。又

RAMON et LEMÉTAYER (1934) は實驗の初期に用いた病毒が潜伏期が短く，病機の進行速かで動物を殆ど致死せしめたが，その後蒐集された種々の系統の病毒は一般に起病力弱く，接種動物は多く慢性型を示し死率低く，從つて傳貧病毒は系統によつて起病力の程度に差異があるか，或は起病力が變異して低下を來すものであろうと述べている。

以上 RICHTERS 等の觀察した事實は，豚コレラの場合流行期に甚急性經過のもの多發し爾後次第に急性乃至亞急性型が多くなると言う從來の觀念と相符合するものがあり，その原因が奈邊にあるかは興味を唆る問題である。最近 STEIN 等 (1944) は相距つた地方から分離された九つの系統の傳貧病毒はその起病力に差を示したことを注意している。

以上諸報告の內容は，結局，傳貧病毒には起病力を異にする系統が存在するか，或は何等かの要約によつて起病力の變異が招來されるかと言う二つの問題を提供している。傳貧は元來病像の極めて複雜多形な疾病であり，症狀，經過等の不定なものであつて，個體の感受性，環境，飼養管理等によつても大いに影響されることは DE KOCK, RICHTERS, MÓCSY 等の强調する點であり，又流行病學上からも種々な流行型を呈する事實があるが，それらの原因を病毒の起病力にのみ重點を置くことは，過誤を犯す虞がある。凡ゆる要約に就て細心嚴密な檢討が必要と思われる。

IV. 傳貧病毒の理化學的性狀

本性狀に關する問題の中で，病毒の理化學的影響に對する抵抗力に就ては，本病の防疫上の要求から研究も多く數多くの報告がなされている。從つて特に本問題に關しては三浦の詳細な綜說が本書に報告されているからそれを參照願い度い。茲では殘餘の 2, 3 項目に就て論及することゝする。

1. 病毒の限外濾過

KRÁL (1933) 及び KRÁL 等 (1934) は本病毒の限外濾過に就て初めて研究を試みた。氏等は濾過膜として Zsigmondy-Bachmann の type ultra を用いた。これは 20 mμ 以下の孔徑をもちベンツォプルプリン及びコンゴー紅を通過せず，從つてコロイドを通過しない。血清を濾過するため 25 氣壓を用いたが，その速度は 24 時間で 15 cc の濾液を得られる程度であつた。以上の方法で濾過した傳貧馬血清の濾液 12～15 cc を健馬皮下に接種し，反復同樣試驗を講じたが每回陰性成績を示した。しかし同一血清の Berkefeld 濾液及び血清そのまゝを注射した 2 例は何れも發病した。この結果から氏は傳貧病毒は血清蛋白に固く結合しているため，血清コロイドと共に濾膜に抑留されると解した。又發熱時の病馬尿で蛋白陽性のものは有毒であるが，蛋白陰性の場合は無毒であることを馬體接種によつて證明し，從つて尿に於ても病毒は尿蛋白に結合していると述べている。本邦では並河・小林 (1943) が Thiessen の限外濾過器を用い，濾膜は Zsigmondy-Bachmann の最微を使用し，2 氣壓下に病馬血清の限外濾過を行つた。又同氏等によると病馬血清の電氣泳動處置によつて病毒は陽極側管液に濃厚になると言うのであるが，斯る濃厚側管液に就ても同一方法で限外濾過を講じ，夫等の濾液を 3 頭の馬に接種した結果は何れも陰性を示したことから，氏等も本病毒はアルブミンと同一行動をとり恐らくアルブミンに吸着されているものとし，KRÁL の成績を肯定している。又 BALOZET (1939) は Elford のコロヂウム膜と Grabar 裝置を併用して，驢馬の接種傳貧血清に就き限外濾過を行つた。濾膜の孔徑小なるものは陰壓を大きくし長時間濾過した。その組合せは次の如くである。

膜の孔徑 (mμ)	160	100	52	25
壓力 (水銀 mm)	−35	−75	−75	−75
時間	1.5時	3日	9日	12日

その結果 100 mμ 以上の膜では病毒を通過し，驢を 10～12 日で發病せしめたが，25～52 mμ の濾膜は病毒の通過が證明し得なかつた。從つて孔徑 52～100 mμ の膜に就て詳しく實驗すれば，濾過の限界が判明するのであろうとし，以上の結果から不完全乍ら，孔徑 10～100 mμ に

於ける修正率 $F=\frac{1}{3}\sim\frac{1}{2}$ として計算すると $p=F.d$ から，傳貧病毒の大さは凡そ 18～50 mμ であろうと推定している。

2. 病毒の鹽析並に透析

Mócsy (1938) は傳貧馬血清を鹽析して各劃分中に於ける病毒の有無を研究した。即ち常法に從つて病馬血清を蒸餾水で 10 倍稀釋し，これに等量の飽和硫安を加え沈澱せしめてグロブリン劃分を得る。次で上清を透析してアルブミンが得られる。血清蛋白を除去した透析物は，ズルフォサリチール酸及び三鹽化醋酸によるも蛋白の痕跡を認めない。以上三つの劃分に就て馬體接種試驗を行つた結果は，アルブミン劃分は必ず發病し，グロブリン劃分は 1 例を除いて他は發病し，又透析物は全く發病力がないという成績を示した。このことから Mócsy は傳貧病毒は蛋白質性のものか，或は尠くとも蛋白質に結合していると報告した。その後，Balozet (1939) は Mócsy の業績をいろいろな角度から批判しているが，その中で Balozet は健康馬血清に半飽和硫安を加えてグロブリンを沈澱せしめ，この沈澱を傳貧馬血清に浮游せしめると，グロブリンは傳貧病毒を吸着して驢馬を發症せしめたと言う實驗を行い，Mócsy の考えるように傳貧病毒は化學的にグロブリンに結合し又はグロブリンに近緣な化學的性質を有するものではなく，グロブリンと病毒の結び付きは單に物理的のものであると述べている。

最近アメリカの Stein 等 (1944) は硫酸紙又はセロファンを用いて透析試驗を行い，注目すべき所見を記載している。氏等の實驗成績を稍々詳細に摘錄してみると，(1) 病馬血清に飽和硫安を加えて硫安濃度を 31.5 % としそれから得られた euglobulin は健馬を發病せしめるが，同劃分を更に 60°C 1 時間加溫すると病毒は破壞された。(2) 豫め漏量を檢定した硫酸紙透析囊に病馬血清を盛り，無菌蒸餾水を容れたビーカー中に浮べ 18 日間 5°C で透析する。その結果得られた囊周圍の蒸餾水 65 cc を健馬に接種して發病せしめた。又同一病馬血清を鹽析法によつて euglobulin, pseudoglobulin, albumin 及び以上 3 劃分を除去した濾液の 4 部分に分割し，夫々 2.5～4.5 日間硫安を除去するため硫酸紙透析囊を用い流水中で透析した。これ等 4 劃分を接種した馬は何れも發病せず。以上の實驗から有毒血清內の病毒は，一定量の蒸餾水でも硫酸紙膜から擴散し，同時に冷流水中で透析しても血清の各劃分から病毒が透過消失することが判る。(3) 近時硫酸紙の代りにセロファンが，透析及び限外濾過に廣く用いられているので著者等は最も大きな孔徑を有する平滑透明のセロファン(Gauge 300) に就て試驗した。病馬血清を 3 部に區分し 1 部は無處置で毒力試驗に，2 部はセロファン透析囊に容れて 6 日間冷流水中で透析し，又 3 部はセロファン囊に容れて 2000 cc の滅菌蒸餾水中に浮べ 5°C 16 日間透析した。無處置血清は健馬を 9 日で發病せしめたが，冷流水中の透析血清は發病せず。蒸餾水中の透析血清は健馬を 33 日後發病せしめその經過は慢性を示しその起病力を減じたものゝ如くである。又透析に用いた蒸餾水 800 cc を注射した健馬は 50 日目に輕度の熱反應を呈したのみであつた。以上の結果から流水中で透析すれば病毒は明かにセロファン膜を透過する。

以上 3 段階の實驗を通じて Stein 等は本病毒は透析性であると結論したのであつて，從來 Král, Mócsy, 並河・小林等の本病毒は血清蛋白に強く固着するという見解を否定し去る結果となり，今後本病毒の研究上最も重要な病毒の純化，單離等の狙いに對し，有力な示唆となることを期待するものである。

3. 病毒の電氣的性質

上述の鹽析法の外に他病毒ではその精製法として遠心分離法，吸着溶離法，電氣泳動法等各種の方法が行われているが，並河・葛城 (1943) は傳貧病毒に就て初めて電氣泳動法を試みた成績を報告している。氏等は Oltenberg u. Stenback の電氣泳動裝置を更に中島の改良したものを使用した。病馬血清を Walpole 氏醋酸鹽，Sörensen 燐酸鹽又は Clark & Lubs 硼酸ナトロン緩衝液で 4倍に稀釋して電氣泳動を行つた。緩衝液の pH は 4.14～10.09 の範圍で病馬血清の電氣泳動を行い，陰陽兩極に集つた泳動液を健馬に接種し發病の有無によつて，本病毒が

何れの極に泳動したかを判定している。その結果 pH 7.48, 7.58 及び 10.09 のアルカリ緩衝液中では病毒は陰性荷電で陽極に集合することが證明された。又酸性メヂウムでは pH 4.97 迄は同樣陰性荷電であるが pH 4.41 となると陰陽兩極管液は接種するも共に發病せず，恐らくこの程度の酸性メヂウム中では病毒が等電位點にあつて何れにも泳動しないか，あるいは酸度高いため無毒化するに非ずやとしている。以上の如く病毒は pH 4.97～10.09 の範圍では陰性荷電であり一方血清蛋白は pH 5.14～10.09 の範圍では同樣陰性荷電であるが，pH 4.94 以上の酸性メヂウムでは陽性荷電に轉じ，從つて pH 4.94～4.97 では兩者の荷電が血清蛋白では大體陽性，病毒では陰性となるからこの前後のメヂウムに於て比較的純粹に病毒を分離し得るものと認めると著者は述べている。

以上並河・葛城の研究は STEIN 等の業績と同樣傳貧病毒の精製の方向に多くの示唆を與えるものゝ如く思われるのであつて，最近本邦の醫學方面で既に應用化するに到つた Tiselius の裝置による電氣泳動法の如きも，傳貧研究のため急速に導入されて然るべきものと思う。

4. 病毒の吸着

MARTIN(1939) は燐酸鹽緩衝液 80 cc, 10 倍曹達液 0.5 cc と蒸餾水で 5 倍に稀釋した傳貧馬血清 20 cc とを混合し，これに水酸化アルミニウム 100 g を加え，1 時間振盪後室溫暗所に 48 時間放置した後，混合液を遠心分離して得た沈澱を 3 回反復洗滌し，該沈澱を 100 cc の燐酸鹽緩衝液で乳劑とする。3 回洗滌の結果洗滌液は蛋白反應全く陰性となり，傳貧病毒は血清蛋白に固着するという KRÁL の見解よりすれば，洗滌液中にはもはや病毒が存在しないという推定が下された。斯るアルミニウム乳劑を 10 cc 健康驢馬の皮下に接種すると何れもよく發病し，合計 8 頭の接種驢馬の中 7 頭は發病し 1 頭は潜伏感染するという成績を示した。この實驗から氏は，傳貧病毒はアルミニウムに吸着されその起病力を變化しないと結論し，傳貧病毒研究に新方向を與えるものだと述べている。

V. 傳貧病毒の本質に關する MOCSY の提唱論

CARRÉ et VALLÉE によつて，傳貧病原體は濾過性の不可視微生物なりとする發見が行われ，本病の原因論は一應終止符が打たれた。人々は，極く微小な濾過性微生物が馬體に侵入することによつて傳貧が起るという通念の下に何の疑問も生れることもなく長年月を經過した。然るに 1932 年に至つて MÓCSY は“傳貧の發生病理に關する研究”を Arch. Tierhlk. 誌上に發表し，傳貧病毒の生物たることに疑問符を投じ，識者間に稍々新鮮な刺戟を提供した。以下に MÓCSY の所論を摘錄してみる。

傳貧病原體の本質に關する吾々の知識は未だ隙間だらけである。しかし，本病毒が濾過性であり不可視なることは事實であり，60°C 1 時間の加熱に抵抗し，又或種の化學劑，低溫，乾燥，腐敗等に對してもかなり強い抵抗力を示すことも事實であるが，決定的な證明を缺くため，それが生物であるか或は液狀の無生病原體であるかは判明しない。感染後に於ける病毒の起病性や馬體内に於ける增殖という事實丈けでは病毒自立の增殖，生活現象の存在を確定するものではなく，又動物累代通過の可能性に就ても同樣である。何故ならば，同樣の過程が眞の無生物に於ても一例えば DELAZENNE et LEDEBT によつて行われたエンテロキナーゼ通過試驗では，非働性膵液にエンテロキナーゼを加え 0°C で作用させるとトリプシノーゲンがトリプシンに變化するばかりでなく，その反應物質を新しい非働性膵液に 1/10 の割に添加すると同樣活性化し，斯くて 30 代も通過が成功した――觀察し得るからである。DOERR は既に感染動物の生活細胞に於ける感染物質の增殖機轉に就て，感染物質は無生の喚起因子卽ち刺戟物質の役割を擔當し，斯くして細胞內反應を進行せしめ，しかも反應の結末產物の中に再び自身が生產されると言う說を提唱したのであるが，恐らく傳貧の場合にも，同樣の過程が行われるように思われる。病馬體內到る處に存在する感染物質は，感染時侵入した病毒の直接の增數によるものではなく，

最初に導入された病原體の作用に基く感染動物の異常代謝の產物として產生されるものゝ如くである。增殖能力と言うものは特に生物の定型的基本現象に屬するものではなく (W. ROUX), 發育及び蕃殖の表現として量の增加と個體の增數が光學的方法で確實に認められた場合にのみ然りと言い得る。しかし傳貧病原體に就ては未だ染色及び培養による證明法は發見されていないし，病毒の化學的性質に就ても殆ど檢討されてはいない。それが蛋白質から成るものか，蛋白質に結合するものであるか，或は無蛋白の濾液が感染性を有するのか不明である。

以上 MÓCSY の所論は，DOERR(1923) の說をそのまゝ演繹したものであつて，氏はその實驗的根據を得るため，第 IV 章 2 節に述べたような鹽析並に透析法による傳貧馬血清の分割を行つた。その結果，アルブミン劃分は常に確實に發症力をもち，グロブリンの完全除去や血清鹽類及びその他の透析性物質の除去によつて，影響を蒙らず，グロブリン劃分は 1 例を除き發症力を示し，蛋白反應の無い透析物は全く發症力が無いと言う成績を得た。そこで，血清中に含まれる感染物質を生活物とするならば，このような極端に制限された組成をもつと言うことが今日の生命及び生活物の概念に當嵌らないし，又病馬血清に對する X 線照射の結果，生物としては抵抗し得ない大量の放射にもよく堪えると言う成績から，傳貧の感染物質は無生のものであり，蛋白質性のものか或は尠くとも蛋白質に結合していると結論した。

以上 MÓCSY の傳貧病毒無生論に對して，BALOZET(1939) は嚴密な檢討を行つて，その實驗の空隙を指摘しこれに反駁を加えている。

先ず MÓCSY の行つた傳貧血清に對する X 線照射量 50,000～100,000 γ に就ては，LEVIN・LOMINSKY の鷄ペスト病毒又 LACASSAGNE・NYKA の痘毒に對する X 線の滅殺照射量に比べて寧ろ過少であり，從つて傳貧病毒が，50,000～100,000 γ に抵抗するのは他病毒に比べ異常を示すものではない。又血清蛋白分劃の分割法に對しては，(1) 半飽和硫安による沈澱法では血清グロブリンを完全に分割出來ない。ROCHE 等によるとグロブリン沈澱は飽和硫安の 30％ 加で始まり 60％加で終るし，アルブミンは 60％ 加で始まり 70％加で終る。又半飽和硫安で沈澱するグロブリン量は血清グロブリン總量の 2/3 に過ぎぬとされている。斯くグロブリン沈澱法は不正確であつて，グロブリンとアルブミンとの間には明確な沈澱域の限界がないから兩者を完全に分割することは不可能であり，從つてアルブミン，グロブリンの何れに傳貧病毒が結合しているかと言う點も不明である。(2) 血清蛋白を沈澱する際に，その沈澱物の吸着現象にも注意を要する。即ち健康血清に半飽和硫安を加えてグロブリン沈澱を作り，この沈澱を傳貧血清に浮游せしめると傳貧病毒を吸着すると言う實驗成績から，グロブリンと病毒の結びつきは物理的のもので，MÓCSY の言う如き傳貧病毒がグロブリンと近緣な蛋白質性のものとか或はグロブリンに化學的に結合しているとは言えない。

又傳貧病毒が生か無生かの問題は所謂定義の問題であつて，煙草モザイク病毒その他の植物病毒から分離された結晶性蛋白質の化學的組成は比較的單純で核蛋白質とされているが，これらの病毒は理化學的感作に對し敏感であり，又增殖能力及び二次的に適應し變異する能力がある。若し生命なる概念が以上の諸性狀を備える存在と云うのであれば，傳貧病毒も亦他の病毒と同樣，生ける性質のものと見ることが出來るし，若し又以上の定義が不充分であつて，より複雜な有機物質なしに生命はあり得ないと云うのであれば，總ての病毒の生は否認されねばならぬ。このように BALOZET は傳貧病毒の生，無生に對する論議を加えている。

STANLEY による煙草モザイク病毒が結晶性の大分子量をもつた蛋白質であることの巨大な發見，それに次ぐいくつかの植物病原病毒が核蛋白質と見られる結晶の形で單離されたと云う事實は，必然的に病毒は生か無生かと言う疑問を提起せしめた。その結果幾つかの見解が今日行われているけれども，未だ黑白がはつきりしたとは言えない。傳貧病毒研究の現狀では，この種の問題に立入る前に病毒の基本的諸性狀の

檢索に傾倒すべきものと信ずる。

VI. 羊及び山羊の傳貧

傳貧は馬屬特有の疾患であつて，他動物には人工接種不能とされている。然るに 1924 年 DONATIEN et LESTOQUARD(1924) は，アルジェリーの Pasteur 研究所に於て，羊及び山羊の濾過性病毒による1疾患を發見し，しかもそれが馬の傳貧に酷似するものであることを發表して大いに注目されたのであつて，爾來 VELU はモロッコに於て，LESTOQUARD et EKREM(1932) はアナトリヤの Hara-Karacabey 國立種羊場に於て，又 GERLACH (1933) も同牧場に於て同一疾患を確認した。更に CARRÉ et VERGE (1935) はフランスでも略同樣の疾患に遭遇したことを記載している。

本病發見者の DONATIEN et LESTOQUARD は，本病を羊，山羊の悪性貧血 “L'anémie pernicieuse du mouton et de la chèvre” と命名し，GERLACHは羊の傳染性貧血 “Infektiöse Anämie der Schafe” と呼び．後 CARRÉ et VERGE 及び ZWICK(1935)等は何れも“L'anémie infectieuse du mouton et de la chèvre”と改め，馬の傳貧と併立して羊，山羊の傳貧と呼んでいる。本病は現在その發生が略地中海沿岸に限られている有樣で，勿論本邦では全く知られていない疾患ではあるが，馬傳貧に酷似した病氣を惹き起す病原體に就てもその異同を窺うことは興味を誘われるし，又傳染病としての本病の一般的な性格に就ても彼此對照しておくことは，今後の研究上多少參考になることゝ思い，簡單に以上諸報告の內容を摘錄することゝした。

1. 病原體

DONATIEN et LESTOQUARD (1924) は，アルジェリーで觀察した本病に關する最初の報告に於て，病羊血清は Chamberland L_1 及び L_2 で濾過しても依然感染性を保持することから，本病原體は濾過性であると斷定した。LESTOQUARD et EKREM(1932) は土耳古アナトリヤの Hara-Karacabey 國立種羊場で，同樣疾患を觀察し，病羊血液及び血清の微量で他を感染せしめ得たが血清の濾過試驗は行わず，たゞ血液寄生蟲や病原細菌を檢出し得ぬことから，本病は明かにアルジェリーに見られるものと同樣，濾過性病毒に因るものと推定した。GERLACH(1933) は同一牧場に於て，病羊血清を Berkefeld で濾過し接種試驗の結果陽性を得たと報告し，LESTOQUARD et EKREM の研究を補足したのである。以上の研究によつて，羊，山羊の傳貧病原體が濾過性病毒なることは決定されたものと思われる。

2. 病毒の抵抗力

DONATIEN et LESTOQUARD(1926) によれば，本病毒は 10°C で1ヵ月間その起病力を保持する。sunoxol を 0.05% 又はヘクサメチール紫を 0.033% に加え 20〜22°C に 4 日間放置しても起病力は障碍されない。

3. 感受性

DONATIEN et LESTOQUARD はアルジェリー產の羊，山羊間に本病の自然感染を發見したのであるが，LESTOQUARD et EKREM 及び GERLACH のアナトリヤでの觀察では，土產種改良のためハンガリーから輸入したメリノー種の純血及び改良されたメリノー半血種のみ本病に對する感受性があつて，土產種の罹病したものはないと報告している。他種動物の本病毒に對する感受性に就ては，DONATIEN et LESTOQUARD (1924, 1926) は驢馬及び犢に病羊血液を接種して熱性貧血を起さしめ，これらの人工感染獸から羊への復歸試驗も成功している。又獼猴屬の1種 *Macacus inuus* に對しても陽性成績を得たが，犬，兎，鷄は感受性がないと云う。又 LESTOQUARD et EKREM は驢馬及び犢に，GERLACH は馬に本病毒を接種して夫夫發病せしめたと報告している。

4. 感染法

人工感染では，有毒血液の皮下及び靜脈內接種で容易に羊，山羊に感染し得る。DONATIEN et LESTOQUARD は羊から羊へ 15 代累代接種し得たと云う。又羊に毒血を經口投與して發病せしめている。從つて自然感染法としては同居感染が主として行われ，有毒尿の汚染物による媒介が主要なものとして取上げられ，吸血昆蟲の役割に就ては誰も言及していない。

本病では潜伏感染の問題も亦注目されている。DONATIEN et LESTOQUARD は，一旦本病を耐過後恢復状態にあるものでもその血液は病毒を保有し，寄生蟲，榮養不良等の原因による抵抗力の低下によつて再發することを觀察しているし，GERLACH も亦病毒保有羊を注意している。これらの羊は外觀健康に見えるがピロプラスマ病や壁蝨の多數寄生によつて貧血が起ると本病も誘發され易いと言う。

5. 症候及び經過

DONATIEN et LESTOQUARD によれば，熱型は不正で短期間の熱發作と不定の間歇期とに分けられる。食慾あるに拘らず削痩は進行する。動物は衰弱し横臥を欲する。被毛は脱落し易く，尿意頻回，屢々下痢が見られる。結膜はバラ色，浮腫性である。GERLACH は知覺の鈍痲及び倦怠を特徴として擧げている。最後は惡液質の所見が著しくなる。

その經過は，人工感染羊では發病後 7〜10 日で斃死するものがあり又數週間熱發作を反復して死の轉歸をとるものもある。1 例では 130 日の經過日數中 11 回の熱發作を反復したと言う(DONATIEN et LESTOQUARD)。GERLACH がアナトリアで觀察した病例は，急性例では 6〜8 週間以內に斃死するものがあるが，慢性例では數カ月生存する。一般にアナトリアに發生する羊の傳貧は潜伏型が多いことを强調している。

6. 血液變化

血液は凝固性はあるが褪色速かである。赤血球は熱發作毎に減少し，200 萬程度に貧血する。血液沈降速度は著しく亢進する。白血球數は變化せず。大小不同及び異形赤血球が出現するが，血液再生の像はない(DONATIEN et LESTOQUARD, LESTOQUARD et EKREM)。これに反しGERLACH は大赤血球，エリトロブラステン，ノルモブラステン，メガロブラステンの出現や，鹽基性及び多染赤血球の多數に出現することを認め，本貧血が再生不良のものでないことを述べている。

7. 病理解剖學的所見

惡液質の所見は毎常見られこれに敗血症所見(充血，血斑)が加わつている。脂肪織は消失とその膠様變性，筋肉の蒼白濕潤，淋巴腺の腫大と淋巴液充盈，肝の欝血，心筋脆弱，心筋內出血，心內外膜下出血斑，骨髓膠様化と出血斑の點在が見られ，脾は著變がない。副腎は全例腫大し，割面は浮腫，充血，皮質及び髓質の出血が見られる。細胞變性としては原形質のホモゲニザチオン，核の空泡形成が認められる。

8. 羊，山羊傳貧病毒と馬傳貧病毒の比較

羊，山羊の傳貧は間歇熱及び貧血を主徴とする點，病毒の性狀，血液變化，病理解剖所見，自然感染法，保毒獸の存在等，馬の傳貧と相似する點が多く，從つて兩種病毒の異同に就ては充分な檢討を必要とする。

羊傳貧病毒が，馬，驢，㹽，猿等に接種された場合に所謂傳貧症狀を惹起することは DONATIEN et LESTOQUARD, LESTOQUARD et EKREM, GERLACH 等の實驗に依つて明かにされたけれども，一方馬の傳貧病毒を以てする羊の感染試驗は從來殆ど陰性の成績を示し，僅に臨時馬疫調査委員會，HARING(1937) 等は接種後發熱するものがあることを記載し，BALOZET(1937) は接種後 8 日の羊血液を驢馬に復歸して陽性成績を得たが 40 日では陰性であつたと言う報告を見るに過ぎない。DONATIEN et LESTOQUARD は羊病毒が馬に感受性あることから逆に仔山羊及び緬羊に馬傳貧病毒を接種したが陰性であつた。又病毒は猿 *Macacus inuus* に病原性あることを立證したので，同様に馬病毒が猿にも感受するか否かを確めるため 1 連の接種試驗を反復したが不成功に終つた。即ち氏等は傳貧馬血液 10 cc を猿に接種したが，2 カ月間何等症狀を表わさず，その後羊傳貧血液 20 cc を接種した場合は何れもよく發病したことから兩種病毒は全く異種のものであると結論している。

VII. 結　言

以上筆者は，冗長迂遠ではあつたが，傳貧病原體を中心に，CARRÉ et VALLÉE の病原病毒發見が一般に容認されるに至る前後を通じて行われた各種の病原說を整理し，更に病毒の生物學的並に理化學的性狀については出來る丈け廣く

且つ忠實に個々の業績を紹介したつもりである。と言うのも，今後謎の傳貧を白日の下に曝露する唯一の捷徑は，病毒そのものゝ正體を摑むに在ると固く信ずるからである。傳貧病原體の發見という大きな貢獻が CARRÉ et VALLÉE によつてもたらされて以來 40 餘年の時が經ち，その間傳貧病毒に就ても限られた研究者ではあるが眞劍な努力が積重ねられ今日に至つた。しかしながらこれ等先人達の業績は略上述の章項に盡きるのであつて，寂莫の感を免れない。僅に KRÁL の限外濾過試驗を手初めとして，鹽析，透析，電氣泳動等による病毒の濃縮，精製への 2,3 の試みは，その成果は別問題として，何かしら明るい暗示を與えている如く思われる。しかしこれら試みは，漸く問題の所在を吾人に提供する程度であつて，この萠芽を如何に生長發展せしめるかは，吾人の着意と努力に懸つている。その意味で並河・小林，STEIN 等の仕事は，病毒の精製純化の狙いに對するよき素材かと思われる。吾人はこれ等の端緒をたぐりよせて，奥深く追及の手を緩めないならば，或は裸の傳貧病毒を取り出すこともあながち夢想ではあるまい。STANLEYの煙草モザイク病毒の研究は，遂に病原病毒を結晶性蛋白質の形で取り出し，續いていくつかの植物病原病毒も核蛋白の組成をもつと見做されるに至つた。斯くしてこそ，病毒自體も，それによつて起る病毒病も，縱横に研究しつくされるのであつて，傳貧病毒研究の指標もそこにあり度い。この目的のためには，病毒自體の研究と雖も單に微生物學者にのみ委ねることなく，他の專門分野の協同，就中物理，化學の注入が最も期待される。言うまでもなく本病毒の精製にしても，それを構成する物質の檢索にしても，高度の理化學的知識を必要とするからである。

以上筆者は，病毒の物理學的，化學的研究という面を稍々偏執的に述べたかと思われるが，それは過去の傳貧病毒研究が餘りに馬體實驗に偏し，試驗管內實驗が閑却されていたからであつて，新時代の機械力の應用と小綺麗な試驗管內操作によつて，活路を見出す時代は既に來ていることを信じて歇まない。

文　献

(1) ANGINIARD (1859, 1861): Sur la contagion par infection de l'anémie idiopathique du cheval. *Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.*, **6**, 629; **8**, 326 et 421 [CARRÉ et VALLÉE(12)].

(2) BALLAH, J. R. (1907): Report on swamp fever. Ann. Rep. Dept. Agr. Prov. Saskatchewan, p. 223 [*Exp. Sta. Rec.*, **20**, 880 (1908—09)].

(3) BRIMHALL, S. O., F. F. WESBROOK & H. M. BRACKEN (1903): Report of the Veterinary Department of the Minnesota State Board of Health, 1903. St. Paul, p. 404 [*Exp. Sta. Rec.*, **26**, 603 (1905)].

(4) BALOZET, L. (1935): Effet des passages successifs, par les ânes, sur le pouvoir pathogène du virus de l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **119**, 65.

(5) BALOZET, L. (1935): Effet de réinoculations, chez l'âne, du virus de l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **119**, 160.

(6) BALOZET, L. (1937): Inoculation du virus de l'anémie infectieuse des équidés à d'autres espéces. *C. R. Soc. Biol.*, **124**, 1150.

(7) BALOZET, L. (1939): Sur la nature du virus de l'anémie infectieuse. *Bull. Acad. Vét. France*, **12**, 369.

(8) BIGOT (1923): L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **16**, 300.

(9) BRICKMANN, G. J. (1906): Beitrag zum Stadium der perniziösen Anämie. Malaria des Pferdes? *Skand. Vet-Tidskr.*, **11**, 120 [*Deuts. T. W.*, **15**, 724 (1907)].

(10) CAMBRON (1866): *Ann. Vét.*, p. 454 [SEYDERHELM, K. R, u. R. SEYDERHELM(91)].

(11) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1904): Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331.

(12) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1904, 1905): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Ibid.*, **139**, 1239; **141**, 396.

(13) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typhoanémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; **9**, 113.

(14) CARRÉ, H. et J. VERGE (1935): Les anémies infectieuses des animaux domestiques. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 87.

(15) CHARLIER (1843): Notice sur la maladie épizootique qui sévit actuellement sur les chevaux du département de la Marne. *Rec. Méd. Vét.*, **20**, 153 et 236.

(16) CHARON, P. (1907): Note sur un cas de

typho-anémie infectieuse au 6e cuirassiers, à Sainte-Menehould. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **61**, 531.

(17) DARLING, T. (1910): Correspondence. *Amer. Vet. Rev.*, **37**, 375.

(18) DELAFOND, O. (1851, 1852): Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. *Ibid.*, **28**, 481, 633, 731 et 814; **29**, 173.

(19) DÉNOC (1943): De la fièvre typhoide chez le cheval, maladie qui a regné épizootiquement dans quelques contrées du département de la Marne. *Rec. Méd. Vét.*, **20**. 328.

(20) DOBBERSTEIN, J. (1934): Kritische Betrachtungen zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **50** 192.

(21) DOERR, R. (1923): Die invisiblen Ansteckungsstoffe und ihre Beziehungen zur Problemen der allgemeinen Biologie. *Klin. W.*, **2**, 909.

(22) DONATIEN, A. et F. LESTOQUARD (1924): L'anémie pernicieuse du mouton et de la chèvre. *C. R. Acad. Sci.*, **173**, 2203.

(23) DONATIEN, A. et F. LESTOQUARD (1924): L'anémie pernicieuse du mouton et de la chèvre. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **77**, 386.

(24) DONATIEN, A. et F. LESTOQUARD (1926): Etiologie des anémies du mouton et de la chèvre. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.*, **72**, 597 et 675.

(25) FAVERO, F. (1916): Larve di *Gastrophilus equi* ed *haemorrhoidalis* e tifoanemia infettiva del cavallo. Alcune osservazioni alle ricerche di K. R. e R. SEYDERHELM. *Nuovo Ercolani*, **21**, 4 e 17 [DU TOIT(96)].

(26) FRANCIS. M. & R. P. MARSTELLER (1908): Infectious anemia of horse. Texas Agr. Exp. Sta. Bull., No. 119, 3 [*Exp. Sta. Rec.*, **20**, 1084 (1908—1909)].

(27) FRANCIS, M. & R. P. MARSTELLER (1911): Some recent experiments on infectious anemia of the horse. *Amer. Vet. Rev.*, **39**, 132.

(28) FRÖHNER (1886): Über perniziöse Anämie beim Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 283.

(29) GERLACH, F. (1933): Infektiöse Anämie der Schafe. *Wien. T. Mschr.*, **37**, 16 u. 20.

(30) GUTSCHE, W. (1919): Die ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **31**, 221 [Berl. T. W., **35**, 320 (1919)].

(31) HABERSANG (1921): Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 1.

(32) HADWEN, S. (1916): Hypodermal anaphylaxis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **49**, 309.

(33) HADWEN, S. & E. A. BRUCE (1917): Anaphylaxis in cattle and sheep, produced by the larvae of *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* and *Oestrus ovis*. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **51**, 14.

(34) HARING, K. (1937): Untersuchungen am Kaninchen und Pferd über den cutanen Infektionsweg bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde wie über die Empfänglichkeit des Schafes für das Anämievirus. Inaug.-Diss. Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **62**, 368 (1938)].

(35) HELM, R. (1924): Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 365.

(36) HEMPEL, J. (1909): Beiträge zur Kenntniss der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(37) 石井・中村・渡邊 (1937): 馬の傳染性貧血病毒に關する研究. 第1報 傳染性貧血馬特に無熱期に於ける體内病毒分布狀態に關する實驗的研究. 獸疫調査所研究報告, **17**, 1 (昭和 12).

(38) JAFFÉ, R. H. (1921): Beiträge zur pathologischen Histologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **233**, 334.

(39) JAFFÉ. R. H. u. F. SILBERSTEIN (1922): Die Übertragbarkeit der ansteckenden Blutarmut der Pferde auf kleine Laboratriumstiere. *Z. Gesamt. Exp. Med.*, **26**, 104.

(40) 城井・大塚 (1909): 傳染性貧血研究報告. 明治 42 年度臨時馬疫調査委員會記事, 166.

(41) KINSLEY, A. T. (1909): Equine infectious anemia. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 45.

(42) KLEMPIN (1918): Die Gastruslarvenanämie und ihre Beziehungen zur perniziösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **30**, 59 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **38**, 59 (1918)].

(43) DE KOCK, G. V. D. W. (1918): Notes on the intoxication by *Gastrophilus* larvae. 5th-6th Reports of the Director of Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 646 [*Deuts. T. W.*, **28**, 126 (1920)].

(44) DE KOCK, G. V. D. W. (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(45) 近藤 (1932): 傳染性貧血馬より培養せる單球菌さ其の聚落(豫報). 東京 (昭和 7).

(46) KÖPKE (1901): Fieberhafte seuchenartig-auftretende Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **13**, 356 [VAN ES, HARRIS & SCHALK(99)].

(47) KRÁL, F. (1933): La variabilité et l'ultrafiltrabilité du virus de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 912.

(48) KRÁL, F. (1933): Variabilität in Virulenz und Infektiosität des Virus der Anaemia infectiosa equorum. *Zverol. Rozpr.*, s. 208 [*Zbl. Bakt.*, I. (Ref.), **114**, 72 (1934)]

(49) KRÁL, F. (1934): L'anémie infectieuse

des chevaux. 12th. Intern. Vet. Congr., 2 293.

(50) KRÁL, F., MACEK, K. & ŠOBRA, K. (1934): Anaemia infectiosa equorum. *Klin. Spis. Skol. Zverol.*, **11**. 25 [*Zbl. Bakt.*, I, (Ref.), **119**, 411 (1935)].

(51) LEDRU (1861): Lettre à M. le Rédacteur en chef du "Recueil de Médecine Vétérinaire." *Rec. Méd. Vét.*, **38**, 930.

(52) LESTOQUARD, F. et I. EKREM (1932): L'anémie pernicieuse des petits ruminants en Turquie. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.*, **84**, 11.

(53) LIGNÉE (1843): Mémoire et observations sur une maladie de sang, connue sous le nom d'anémie, hydrohémie, cachexie aqueuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **20**, 30.

(54) MACK, W. B. (1909): Equine anemia. Nevada Agr. Exp. Sta. Bull., No. 68, p. 7 [*Exp. Sta. Rec.*, **21**, 584 (1909)].

(55) MACK, W. B. (1911): Intracellular bodies associated with equine anemia. *Proc. Amer. Vet. Med. Ass.*, **48**, 378 [*Exp. Sta. Rec.*, **27**, 684 (1912)].

(56) MARTIN, L. A. (1939): Adsorption du virus de l'anémie infectieuse des équidés sur l'hydroxyde d'alumine. *C. R. Acad. Sci.* **208**, 677.

(57) MARXER, A. (1920): Die Beziehungen der Gastrophilus-Larven zur infektiösen Anämie. *Z. Immun.-Forsch.*, **29**. 1.

(58) 宮入 (1910): 一二細胞寄生蟲の「デモンストラチオン」東京醫事新誌, 1674號, 1433 (明治 43).

(59) 宮川・谷口・長尾・武本 (1918): 馬の傳染性貧血の病原體並に其純粹培養に就て. 傳染病研究所學友會雜誌, **2**, 236 及び 299 (大正 7); 中央獸醫會雜誌, **31**, 633 (大正 7); 陸軍獸醫團報, 111號, 807 (大正 7).

(60) MIYAGAWA, Y., T. TANIGUCHI, M. NAGAO, et S. TAKEMOTO (1919): Cultivation of the causal organism of contagious anaemia of horses. *Trop. Vet. Bull.*, **7**, 98.

(61) 宮島 (1911): 歐洲に於ける傳染性貧血調査報告. 臨時馬疫調査委員會記事, 329 (明治 44).

(62) MÓCSY, J. V. (1924): Über die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie. *Allatorvosi Lapok*, Nr. 1—6, S. 1, 17, 34 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **44**, 94 (1924)].

(63) MÓCSY, J. V. (1932): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch., Tierhlk.*, **65**, 547.

(64) MÓCSY, J. V. (1934): Ansteckende Blutarmut der Pferde. 12th. Internat. Vet. Congr. New York. **2**, 282.

(65) MÓCSY, J. V. (1938): Untersuchungen über die Natur des Anämievirus der Einhufer. *Arch. Tierhlk.*, **73**, 26.

(66) MOHLER, J. R. (1908): Three diseases of animals which have recently assumed importance to the State sanitarian. *Amer. Vet. Rev.*, **34**, 198 [*Exp. Sta. Rec.*, **20**. 785 (1908—1909)].

(67) 守田 (1908): 東北地方流行馬疫調査成績豫報. 中央獸醫雜誌, **21**, 505 (明治 41).

(68) 守田 (1908): 軍馬補充部萩野派出部に於ける馬匹の血液絲狀蟲に就て. 同誌, 565 (明治 41).

(69) MOSSDORF, H. (1923): Beiträge zur Biologie des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [OPPERMANN: *Deuts. T. W.*, **42**, 495 (1934)].

(70) MUTELET, E. (1896): Etiologie de l'anémie essentielle du cheval. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **14**, 523 [CARRÉ et VALLÉE[12]].

(71) 中村・石井・渡邊 (1938): 馬の傳染性貧血病毒に關する知見 第一報 傳染性貧血無熱經過馬各臟器に於ける病毒分布狀態. 日本獸醫學會雜誌, **17**, 50 (昭和 13).

(72) NAKAMURA, N., S. ISHII et S. WATANABE (1938): Etudes sur le virus de l'anémie contagieuse du cheval. I. Observations expérimentales sur la répartition du virus. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **16**, 149.

(73) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫學雜誌 創刊第 50 週年記念號, p. 75 (昭和 13).

(74) 並河・葛城 (1943): 傳染性貧血病毒の性狀に關する研究 其一 傳貧病毒の電氣的性質(荷電性)に就て. 陸軍獸醫團報, 403號, 123 (昭和 18).

(75) 並河・小林 (1943): 傳染性貧血病毒の性狀に關する研究 其二 傳染性貧血馬血清の限外顯微鏡的觀察. 陸軍獸醫團報, 404號, 235 (昭和 18).

(76) 並河・小林 (1943): 傳染性貧血病毒の性狀に關する研究 其三 傳染性貧血馬血清の限外濾過試驗. 陸軍獸醫團報, 405 號, 361 (昭和 18).

(77) 新美 (1919): 枸櫞酸ナトリウム加血液を接種したる野口氏固形培養基に現はるゝスピロヘータ樣體に就て. 陸軍獸醫團報, 116 號, 135 (大正 8); 中央獸醫會雜誌, **32**, 177 (大正 8); 實驗醫學雜誌, **3**, 90 (大正 8).

(78) 大塚[守田改姓] (1909): 東北地方流行馬疫調査報告. 中央獸醫會雜誌, **22**, 113 (明治 42).

(79) OSTERTAG, R. (1907): Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der Infektiösen Anämie des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 981.

(80) PETERS, A. T. (1906): Malarial fever in horses. Nebraska Sta. Press Bull., **22**, 7 [*Exp. Sta. Rec.*, **18**, 184 (1906—07)].

(81) RAMON, G. et E. LEMÉTAYER (1934): Essais sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **198**, 508.

(82) RICHTERS, C. E. (1927): Tätigkeitsbericht des Heeres-Veterinär-Untersuchungsamtes für die Jahre 1925 u. 26. 3. Ansteckenden Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **39**, 273.

(83) RICHTERS, C. E. (1934): Erfahrungen der Heeresverwaltung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **46**, 166.

(84) RIES, D. N. (1906, 1908, 1916): Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **83**, 677; **85**, 11; **93**, 14 [DU TOIT(96)].

(85) ROYER (1904): [CARRÉ et VALLÉE(12)].

(86) RÜTHER (1917): Weitere Beiträge zur Erforschung der perniziösen Anämie. *Tierärztl. Rdsch.*, **23**, 245 u. 351. [OPPERMANN u. ZIEGLER: *Handb. Path. Mikroorg., Bd.* **9**, 77 (1929)].

(87) 佐々本・城井 (1909): 東北地方の流行馬疫研究報告(第二回). 細菌學雜誌, 167號, 609 (明治 42).

(88) SCHERMER (1927): Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. *Arch. Tierhlk.*, **55**, 121.

(89) SCHLATHÖLTER, P. (1910): Über die perniziöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.* Bern. [*Zbl. Bakt.*, I, (Ref.), **49**, 133 (1911)].

(90) SEYDERHELM, R. (1914): Über die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Blutkrankheiten. *Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.*, **58**, 285.

(91) SEYDERHELM, K. R. u. R. SEYDERHELM (1914): Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. *Arch. Exp. Path. u. Pharm.*, **76**, 149.

(92) SEYDERHELM, K. R. u. R. SEYDERHELM (1915): Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **41**, 50.

(93) SOHNS, J. C. & R. SOETEDJO (1917): Infectieuze Anaemie der Paarden. Veeartsenijkundige mededeeling van het Departement van Landbouw, Nijverheid en Handel No. 22.

(94) STEIN, C. D., O. L. STEEN, L. O. MOTT & M. S. SHAHAN (1944): Action of chemical and physical agents on the virus equine infectious anemia. *Amer. J. Vet. Res.*, **5**, 291.

(95) THEILER, A. (1916): Annual report of director of veterinary research, 1915—16. Union South Africa Dept. Agr. Rpt., p. 45 [*Exp. Sta. Rec.*, **39**, 81 (1917)].

(96) DU TOIT, P. J. (1919): Gastrophiluslarven und infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 97.

(97) TORRANCE (1902): Malarial fever in horses in Manitoba. *Proc. Amer. Vet. Med. Ass.*, p. 282. St. Paul. [VAN ES, HARRIS & SCHALK(99)].

(98) VALLÉE et CARRÉ (1916): Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. *Ann. Inst. Pasteur*, **30**, 383.

(99) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in horses. North Dakota Agr. Exp. Sta. Bu'l., No. 94, p. 257.

(100) VAN ES, L. et A. F. SCHALK (1918): Sur la natur anaphylactique de l'intoxication parasitaire. *Ann. Inst. Pasteur.*, **32**, 310.

(101) VELU: [CARRÉ et VERGE(14)].

(102) WEINBERG, M. (1907): Du rôle des helminthes, des larves d'helminthes et des larves d'insectes dans la transmission des microbes pathogènes. *Ann. Inst. Pasteur*, **21**, 417 et 533.

(103) WEINBERG, M. (1907): Action de l'extrait de sclerostomes sur le sang de cheval. *Ibid.*, **21**, 798.

(104) WEINBERG, M. (1907): Transmission des microbes pathogènes par les larves d'*Helminthes*. *C. R. Soc. Biol.*, **62**, No. 4.

(105) ZIEGLER, M. (1923, 1924): Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektiöse, perniziöse und chronische progressive Anämie des Pferdes. Zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer einheitlichen Ätiologie und ihrer Pathogenese. *Z. Infektkr. Haust.*, **24**, 242 u. 261; **25**. 1.

(106) ZIEGLER, M. u. GROSSE (1925): Weitere Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. (Mit besondere Berücksichtigung des Kaninchenübertragungsversuches nach OPPERMANN.) *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 288.

(107) ZSCHOKKE (1883): Progressive perniziöse Anämie der Pferde. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **25**, 11 u. 77 [FRÖHNER(28)].

(108) ZWICK, W. (1935): Les anémie infectieuses et particulièrement l'anémie infectieuse des chevaux. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 151.

馬の傳染性貧血病毒の抵抗性

三浦四郎

RESISTANCE OF THE INFECTIOUS ANEMIA VIRUS.

SHIRO MIURA

目　　次

I. 緒　　言

獨り傳染性貧血に限らず，全ての傳染病の研究に於て，病原體の理化學的感作に對する抵抗性を究明することは，極めて緊要かつ興味深き事柄なるは言を俟たない。VALLÉE et CARRÉ (1904)が傳貧の病毒原因說を確立して以來，この種研究業績が數多く發表されているのもこれがためである。

而してこれ等の研究は理學的感作としては熱，寒冷，凍結，日光，乾燥，凍結眞空乾燥，長期保存，紫外線，X線，牧野及び腐敗を取上げ，又化學的感作としては鹽素ガスの如き單體を始め，無機物として苛性ソーダ，石灰乳，昇汞，弗化ナトリュウム，クロール石灰，過マンガン酸カリ，硫酸アンモニア，ズルフォリキド，ムルチセプト，有機物としてクロヽフォルム，フォルマリン，エーテル，グリセリン，蓖麻子油酸ソーダ，サポニン，胆汁酸ソーダ，胆汁，トルオール，石炭酸，クレゾール，クレオリン，マーサイオレート，フェニール・マーキュリー・アセテート，キノゾール，トリパフラビン，トリパンロート，リバノール及びクリスタル紫を實驗の對稱としている。

今多數の先人の研究業績をつぶさに檢討するとき，多少とも實驗遂行上の缺陷を見出し得ないものは殆んど皆無であつて，これ等の缺陷をいちいち指摘批判することは到底その煩にたえないから，以下各業績を紹介するに先立つて，こゝに 2,3 の點に就て言及して置く。

傳貧病毒の生死を論ずべき微妙な實驗に於て，馬以外の試驗動物を使用することの不當なるは多言を要しないから，斯る報告に就てはその都度供試動物名を明記して馬體接種による成績と區別した。勿論馬を使用した場合と雖も，供試馬數が少いとか觀察期間が短いために，その成績に全幅の信頼を置き得ないものも少くない。然し一方實驗馬中，不發症に了つたものに觀察期間經過後活性病毒を接種することによつて，該馬が本病毒に感受性を有つていたことを

確認している實驗者もあつた。又處置病毒接種不發症馬に於ける不顯性感染の有無を追及した實驗も少數あつたが，これ等の大部分は單に不發症馬の血液又は血清を以て該馬の不顯性感染を追及しているに止まり，血液の外に内臓及びその他の組織を使用したものは僅に久池井等(1944)[29],(1947)[30][31]及び三浦等(1947)[34][35]によつて發表された一連の研究を見るのみである。かくて既往諸研究者の業績は必ずしも筆者を滿足せしむるものではないが，假令それが供試馬の本病毒に對する感受性を證明していないとか，或は不顯性感染追及試驗を實施しないものでも，苟くも馬體接種を試みた實驗成績は一應これを信頼すべきものとして取扱つた。なお供試馬の感受性を確認した實驗，或は不顯性感染追及試驗を行つたもので，假にそれが接種材料として不發症馬の血液又は血清のみを用いた場合と雖も，この旨を明記して研究者の良心的努力に敬意を表すると共に，該實驗成績の略々信頼するに足るものなることを示した。

II. 理學的感作

1. 熱

Carré et Vallée(1905)は 100°C の加熱は傳貧病毒を破壞すると述べているが，加熱時間を明記していない。次で氏等 (1906～07) は毒血清を 58°C 1 時間加熱しても含有病毒は死滅しないと報告している。この報告は，その後 Hempel (1908～09) が血清病毒は 56°C の熱に對して1時間抵抗すると述べている事實と相俟つて，一應本病毒の耐熱性なることを示すものと言えよう。次で城井及び大塚(1909)[25]は 60°C 及び 65°C 1 時間加熱血清に就て病毒の生死を追及したが，明瞭な成績を收め得なかつた。志賀(1911)[46]は 60°C 2 時間の加熱によつて血清病毒は死滅することを經驗し，又氏(1911)[47]は同じく 60°C に 1 時間加熱することによつても起病力を失う事實を認め，臨時馬疫調査委員會(1914)の承認を得た。こゝに於て本病毒の耐熱性の限界が略々明になつた觀がある。又 de Kock (1918) によると，本病毒は 45°C 20 時間加熱によつて死滅しない由である。なお雛體接種による成績ではあるが，Oppermann (1934) は 56°C 2 時間の加熱によつて血清病毒は死滅すると述べた。これに反して Sjemenoff u. Koslowa (1938)[50]は血清に 1/5000 量のキノゾール (Chinosol) を添加し，56°C, 58°C 及び 60°C に夫々 1 時間宛加熱したところ，56°C では病毒の毒力は著しく低下したがなお馬に發病力を有し，58°C では成績は不定であつたが概ね滅殺されたものゝ如く思われ，又 60°C では完全に死滅したと報告している。

最近 Stein 等 (1944) は保毒馬 3 頭及び急性患馬 1 頭の血清を恒溫槽中にて時々振盪しつゝ 58°C 及び 60°C に 30 分及び 1 時間加熱したところ，保毒馬血清では 58°C 30 分で病毒は死滅したが，急性患馬血清では 58°C 1 時間及び 60°C 30 分加熱後もなお生存し，60°C 1 時間で始めて死滅することを知つた。* この成績から氏等は保毒馬血清病毒は急性患馬のそれに比較して耐熱性が低いと述べている。然し氏等も示唆する如く，保毒馬と急性患馬との間には，血清含有病毒は量的に格段の差があるものと考えられるし，現に Lacassagne et Nyka(1938)は痘毒のX線に對する抵抗性は病毒の濃度に比例して增大する事實を指摘しているから，筆者は Stein 等のこの所論には贊意を表し得ない。なお同時に氏等は 1 保毒馬の血清を血清滅菌器 (Serum pasteurizer) により 57°C～58°C 1 時間加熱した結果，病毒の死滅を見たと報告している。上記の實驗に於て Stein 等は被接種馬を 4～5 カ月間觀察した後，不發病馬に對しては毒血を接種し，該馬が本病毒に對し感受性を有つていたことを立證しているのは，その實驗成績が相當信頼に値することを裏書きしているものと思う。

* Kelser & Schoening によれば，アメリカ農務省畜産局では總ての販賣用馬血清は 58°C～59°C 1 時間加熱することを要求しているようである。Kelser, R. A., & H. W. Schoening: Manual of Veterinary Bacteriology, Baltimore, 4th Edit. (1943).

2. 寒冷及び凍結

Carré et Vallée(1905)は病毒を 0°C 以下に保つこと6カ月に及んでもなお生存すると述べ，又城井及び大塚(1909)[25]は北日本に於て毒血を12月～4月の5カ月間屋外に放置し，その間毒血が屢々凍結したにもかゝわらずなお毒力を保持したと記載している。次で Van Es 等(1911)は 33°F～26°F に1カ月間曝露した毒血は依然感染力を有していると報告した。又長尾(1911)，(1923)は枸櫞酸ソーダ添加血液を 0°C～2°C に 6カ月～2カ年間放置してその毒力の消失する經過を追及したが，6カ月では毒力に變化はなく，1カ年にして減弱し，2カ年にして消滅したと發表している。以上の成績によつて，本病毒の耐寒性なることは殆んど確定的であるとみられる。なお Oppermann(1934)は血清病毒を最低－22°C に達する戶外に12日間放置しても病毒は生存しているが，平均氣溫－28°C(?)の戶外に3カ月間放置すれば死滅すると報告している。但し氏の成績は處置病毒を雛に接種した結果である。

最近 Stein 等(1944)は1急性患馬血清を93日間，又同じく急性患馬腦の33％食鹽水乳劑を90日間，更に20％の割にグリセリン緩衝液を加えた1慢性患馬脫纎血を15カ月間夫夫 5°C に放置したが，病毒は常に發病力を保持するのを認めた。然し後者の脫纎血を同じく 5°C に7年間保存した場合は最早死滅していたと報告している。こゝでも氏等は，74日の觀察期間經過後不發症に了つた馬には，毒血を接種して該馬の感受性を立證した。

又 Stein 等(1944)によれば，患馬の脾臟を－7°C～－12°C に凍結保存したところ，病毒は13カ月半では毫も減弱しなかつたが，22カ月8日目には最早發病力を失つていたとのことである。而して當實驗の供試馬も，傳貧感受性なることを前實驗と同樣にして確認している。

3. 日光

志賀(1911)は血清をシャーレに容れて1cmの層とし，これを8月の屋外に於て2時間强い日光に直射(直射溫度 49°C)せしめたところ，病毒の死滅を見たが，同じ8月の屋外でも薄雲が時々太陽面を被うたような場合(直射溫度 42°C)は，病毒は4時間も抵抗したと報告している。又 Oppermann(1934)は載物ガラス面に塗抹した毒血を3時間日光に曝露したが，該血液は雛を感染せしめたと稱している。

4. 乾燥

Carré et Vallée(1906, 1907)は病毒含有血清を室溫で眞空乾燥した場合，乾燥7カ月に及べば死滅すと述べているが，何日まで生存するかの記載がない。Standfuss u. Peters(1925)は毒血を塗抹した木片を 2, 6, 11, 19 及び27週間自然乾燥した後，それ等の木片に飼料をのせて家兎に餌食せしめた結果，本病毒は乾燥に對して11週間までは抵抗するが，乾燥19週間以上に及べば死滅すると結論している。Richters(1927)は Faust-Heim 氏裝置を以て毒血清を 45°C 30分間加溫乾燥したところ，病毒は減毒はするが依然感染力を保持すると報告している。Stein 等(1944)によれば，病馬の脾臟及び淋巴腺乳劑をシャーレに塗抹し，これを鹽化カルシュウム眞空乾燥器に納めて 5°C に保存すると，病毒は9カ月10日間は生存し得たが，5年1カ月では死滅したとのことである。氏等は當實驗に於ても供試馬の傳貧感受性を確めている。

上述の諸業績より，本病毒は乾燥に對して著しく抵抗力に富むものであることを知つた。

5. 凍結眞空乾燥

Stein 等(1944)は1亞急性患馬の全血を凍結眞空乾燥(Lyophilization)し，これをアンプールに密封した後，光線を遮蔽することなく室溫に放置したところ，16カ月間殆んど毒力に變化がなかつたと述べ，本乾燥法は傳貧病毒の保存に最適であると附言している。

6. 長期保存

Carré et Vallée(1906, 1907)によれば，本病毒は室溫に放置1カ月間ではなお被接種馬に致死的感染を惹起するが，3カ月經過すれば死滅するとのことである。然し氏等の實驗は冬期間行われたものか，夏期に實施されたものか確な記載がない。次で Hempel (1908～09) は7週間氷室に保存した血清は馬を發症せしめた

と記載した。なお DE KOCK (1918) は6ヵ月間保存した毒血清は依然有毒であると言つている。又 FÜHRER (1939) は毒血清に健康馬尿を等量加えた後暗所に於て外氣溫に放置し，10 日毎にこれ等を家兎に接種して病毒の生死を追及したところ，病毒は 40 日以降漸次減弱したが，60 日でもなお死滅しなかつたと述べている。尙本實驗の實施期間中 35～50 日の間には，最低氣溫－22°C を示したとのことである。

7. 紫外線

BALOZET(1939)[12] は毒血清をシヤーレに容れて血清層の厚さを 1.5 cm とし，これを光源より 8 cm の距離に於て水銀燈下に7時間曝露したが病毒は死滅しなかつたと報告している。氏は實驗に當つて血清の蒸發を防止すると共に血清の溫度を 30°C 以下に保つた。

8. X 線

v. MÓCSY (1938) は毒血 100 cc をシヤーレに容れて厚さ 1 cm としたものを 5～10 萬 γ の X 線に曝露したが病毒はこれに抵抗したと述べ，且つ傳貧の病原體が X 線に對して斯の如く安定なことは，所謂傳貧病毒なるものが生物なりやの疑問をもたるゝ有力な根據となると論じている。然しながら一方 LEVIN et LOMINSKY(1936) は雞ペスト病毒は 150 萬 γ の X 線によつて毫も減弱されないことを經驗し，又 LACASSAGNE et NYKA (1938) は ROUX の肉腫病毒は 600 萬 γ の X 線に抵抗するのを認め，且つ痘毒に於ては病毒の濃度に比例して X 線に對する抵抗性が增大する事實を明かにしているのであるから，BALOZET (1939)[11] も指摘する如く傳貧病毒が 5～10 萬 γ の X 線に抵抗することは傳貧の病毒原因說を疑う根據となるものとは考えられない。

9. 牧野

本病毒が牧野に於て越年生存し翌年本症發生の原因となるものか否かは傳貧防疫上極めて重要な事項であるが，この問題について臨時馬疫調査委員會(1914) は數次に亘る調査及び實驗の結果否定的結論に達した。即ち城井及び大塚(1909)[24] は前年本症の多發した牧野に健康馬5頭を晚秋の候1ヵ月間放つて見たが，1 頭の罹患馬も發生しなかつた。次で岸本等(1910) 及び內田 (1910) は汚染牧野に健康馬 6 頭を 7 月 5 日～10 月 31 日の 101 日間放牧したが，これ亦感染馬を生じなかつたと報告している。なお志賀(1910) は北海道に發生せる本症の疫學的觀察により，本病毒は牧野に於て越年し翌年本症發生の原因となり得ないと推論した。

以上臨時馬疫調査委員の報告から，本病毒は牧野に於て長期間生存し次回流行の原因となり得ないことは疑うべくもないが，これ等の研究者が收牧後の供試馬の運命について更に精密な觀察を繼續したなら，上記の研究は完璧なものとなつたろうと思われる。

尙 STANDFUSS u. PETERS(1925) は患馬の血液，尿，糞及び唾液を以て自生の野草を汚染し，一定の日限をおいてこれを刈取り，粉碎後乳劑とし，更に濾過して家兎に經口投與及び皮下接種を行つたところ，病毒は 27 週間までは生存したが，39 週間以降は死滅することを知つたと述べている。

10. 腐敗

腐敗現象は多種の微生物の關與によつて起る複雜な化學過程が主であり，從つて腐敗の傳貧病毒に及ぼす滅殺作用は次章化學的感作に於て論ずべきであるが，今便宜上この理學的感作の章で述ぶることゝした。

CARRÉ et VALLÉE(1906, 1907) の報告によれば，毒血清 20 cc に健康馬尿 1 L を混じて瓶に納め，これを 8 月 10 日から 11 月 2 日までの間堆肥中に埋めて腐敗に委せ，その間 10 月 25, 27 及び 30 日並に 11 月 2 日(腐敗開始後夫夫 77日，79日，82日及び 85日目)の 4 回に亘り每回 200 cc 宛を採取して 1 頭の健康馬に經口投與したところ，該馬は 11 月 5 日に發症した。この成績は本病毒は腐敗に對して少くも 77 日間抵抗することを示すものと考えられるが，時重及び仁田 (1911)[55] は血液と尿とを等量混じた病毒材料を 8 月 24 日～9 月 7 日の 15 日間自然腐敗せしめたところ，病毒は“滅殺”されたと述べている。氏等は該實驗に於て僅か 1 頭の馬を供試しているに過ぎない。ところが該馬は

處置病毒接種後8日目に輕熱 (39℃) を發した以外に異狀を示さなかつたため，實驗開始後45日目にこれを他實驗の對照馬とし毒血 20cc を再接種したところ，8 日目に發症している。傳貧病毒の生死を論議すべき微妙な實驗に於て，接種馬が既に輕熱を發しているものを僅か45日を以て觀察を打切り，これを他實驗に轉用するが如き實驗成績を不純ならしむる處置を執つたことは，到底許されない失敗である。氏等は斯る實驗上の不備を自覺したゝめ，實驗成績に自信を失い，その結果“滅殺”なる字句を用いたものと推測される。

なお STANDFUSS u. PETERS (1925) は毒血單獨及び毒血に土塊又は腐肉を加えて所要期間腐敗せしめたものを濾過後家兎に接種した結果，本病毒は腐敗に對して 27 週間は抵抗するが，39 週間後には破壞されると結論した。又 OPPERMANN (1934) は毒血に腐膿を混じ，これを最低氣溫－22℃ に達する冬期16日間放置したところ，雛に對する感染力を失つたと述べている。

CARRÉ et VALLÉE の實驗成績が示す如く，本病毒は腐敗に對して相當期間抵抗することは事實のように思われる。

III. 化學的感作

以下比較的廣く消毒劑又は臟器ワクチン滅毒劑として利用される藥劑とか，單體，無機及び有機化合物を使用した試驗並に2種の化學製品を複合供試したものゝ順に紹介する。こゝで注意されることは，消毒劑の滅芽力はその作用溫度によつて著しく左右されるものなることは周知の事實であるにもかゝわらず，實驗溫度を明記していないものが相當見受けられたことは遺憾である。

1. 石炭酸

臨時馬疫調查委員會(1914) によれば，本病毒は2％石炭酸加血清中に於て15分間は確實に生存するが，30分間では明確な成績を收め得ず，1 時間を經て初めて完全に死滅するとのことであるが，この結論の基礎となつたと思われる時重及び仁田 (1911)[54]，(1912)の實驗成績を綿密に檢討しても，2.5％ ならば1時間にして本病毒を滅殺すると言う成績は擧げられているが，上記の如き結論に達すべき記載を見出し得なかつた。次に BALKS (1926) は家兎接種成績によつて血清病毒は 2％ 石炭酸に 24 時間抵抗すると稱している。又 CHNELEWSKI(1929)は患馬の脾臟及び肝臟小片を 2％ 石炭酸水に浸漬し，1時間每にこれ等を充分洗滌後乳劑とし，その濾液を鳩に接種して病毒の生死を追及してみたが，病毒は 4 時間まで生存していたと記述している。更に OPPERMANN (1934) は 1％ 及び 2％ 石炭酸水に 4 時間浸漬した患馬の內臟小片を雛に接種したところ，雛は感染像を呈したと述べた。

以上の報告中稍々信賴に足るものとしては時重等のそれを見るに過ぎないが，これによつて見るに，本病毒は廣く消毒用として使用される濃度の石炭酸に 30 分以上抵抗するものと思われる。

次に 0.1％石炭酸に對する本病毒の抵抗性に關する業績を紹介する。BALOZET(1935)[2][5]によれば，0.1％ に石炭酸添加後 24 時間放置した毒血清は接種驢を發症せしめたが，約4ヵ月半のものは接種驢に不顯性感染すら起し得なかつた。又氏 (1936)[8][9] は 0.1％ 石炭酸加食鹽水 18cc に傳貧馬脾臟 2g を浸漬し，16℃～18℃ に 16 日間放置したところ，病毒の死滅を見たと述べている。なお氏は不發症に了つた供試馬に對して毒血を接種し，該馬の本病毒感受性なることを確認している。上記兩實驗の成績に立脚して，氏は脾臟內病毒は血清內のものに比較して石炭酸に對する抵抗性が低いと附言しているが，同一患馬から同時に採取した病毒を供試し，且つ石炭酸の作用時間をも同一にし更に多數の實驗馬を使用しない限り，斯る結論を下すことは早計なりと筆者は思考するものである。但し本病毒は 0.1％ 濃度の石炭酸に對して相當期間抵抗するものなることは事實のようである。

人畜に應用する免疫血清中には，普通防腐の目的を以て 0.5％ の割に石炭酸が添加されており，而も石炭酸添加後一定期間冷暗所に貯え

たのち需要に供するのが通則である。* それにもかゝわらず偶々かゝる血清中に活性の傳貧病毒が含有されていて，それがために血清注射馬間に傳貧の爆發を見た例は敢て珍らしくなく，現に WAGNER (1923) は斯る例を記載している。而して傳貧は人體にも感染し得るのであるから，0.5％ 石炭酸に對する本病毒の抵抗性の問題は公衆衛生上亦重大關心事たるべきこと勿論である。以下斯る問題に關連した業績を紹介する。免疫血清中の本病毒の抵抗力に就て始めて注目したものは恐らく DE KOCK であつて，氏(1918) は馬體用免疫血清は少くとも 1 カ年納置後に使用すべきだと提唱している。又GERLACH (1921)は 0.5％ 石炭酸加血清中の本病毒は 4 日～28 日にして豚に對する起病性を失うと述べている。次で FRÖHNER u. BIERBAUM (1923) は同じく石炭酸加血清を 10°C～15°C に 90 日間放置することによつて，血清病毒の死滅を見たと報告した。なお氏等は不發症に了つた被接種馬の血液 20 cc を以て該馬の不顯性感染追及試驗を行つたが，陰性結果を得ている。次に SEMENOV (SJEMENOFF と同人) et OLDENBORGER (1936) は 0.5％ 石炭酸加血清を室溫に放置すると，5 カ月ではその毒力に變化はないが，7 カ月では減弱したと報告した。續いて SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[51] は同じく石炭酸加血清中の本病毒の生存期間を追及した結果，病毒は 6 カ月では減弱し，7 カ月ではなお被接種仔馬の組織學的所見に於て不顯性感染を否定し得ず，10 カ月にして始めて死滅したと記述し，免疫血清中の本病毒は如何に長期間生存し得るものなるかを實證した。又中村 (1938) は血液，肝，腎，脾，脳，甲狀腺，副腎及び淋巴腺病毒に石炭酸を 0.5％ の割に添加し，これを 37°C に 3 日間保存するとき病毒は減弱するが依然感染力を保持すると述べている。この業績は後に紹介する葛西等 (1943)[22][23] の報告に先立ち，本病毒に石炭酸即ち化學的感作に加溫なる理學的感作を複合作用せしめた點に於て特記すべきものであるが，その實驗成績を明記していないことは遺憾に堪えない。同年 FORTNER (1938), (1939) は FRÖHNER u. BIERBAUM の實驗を追試しこれを確認した。更に最近 STEIN 等 (1944) は血清に石炭酸を 0.5％ に添加し，これを 5°C に 30 日間放置すると病毒は破壞される旨發表している。又辻及び須藤 (1944) は石炭酸加血清を氷室に保存したところ，病毒は 14 日間は生存したが 35 日では死滅するのを認めた。

上述の諸業績から，0.5％ 石炭酸加血清中の本病毒は，氷室に於て 30 日で死滅することもあるが，時に 7 カ月間も生存可能なことが推知出來る。一方斯る事實と相俟つて，今日なお潜伏傳貧の確實な診斷法が發見されていないため，傳貧馬が健康馬と見做されて免疫馬に利用される場合が少くないから，免疫血清の應用から起る注射傳貧を避くるには，寧ろ如何にせば血清の免疫價を減損することなく，これに含有せらるゝ虞ある傳貧病毒を短時日間に不活性化し得るかの問題が提出されていたわけである。

然るに葛西等 (1943) はこの問題を解決すべく次の如き研究成績を發表している。即ち氏等は 0.5％ 石炭酸加傳貧血清を孵卵器 (37°C) に 7 日間納置したところ病毒は不活性化され，而もこの操作によつて血清の抗體價は毫も減損しないことを，代表的抗毒性血清たる破傷風血清と抗菌性血清中比較的正確にその力價を測定し得る WEIL 血清とを用いて證明したのである。然るに氏等は，免疫血清中の傳貧病毒不活性化に本孵卵器處置法を實地に應用するには，更に多數の病毒株と實驗馬を用い，且つ孵卵器納置時間をも種々變更して實驗的基礎を固め，豫め確信ある成案を得た後にする必要のあることを力說した。久池井等 (1944)[28] はこの發表に刺戟され，葛西等にならつて破傷風，馬流產菌及び腺疫菌血清に一定日數孵卵器處置を施した後その力價を測定してみたが，これ等の血清に於ても免疫體は殆んど影響を蒙らなかつたのである。次で久池井等 (1944)[29], (1947)[30][31] 及び鹽

* ドイツでは總て馬由來の免疫血清は石炭酸 0.5％ 添加後 3 カ月間保存すべき旨内務大臣から命令されている (FORTNER)[16]。

野谷(1944)は葛西等の提唱する孵卵器處置法の徹底的追試を行い，その成績を分割報告している。最近更に三浦等(1947)[34][35]は久池井等の實驗の全貌を一括發表しているが，供試病毒は合計6株であつて，これを1株宛又は3株混合して用い，孵卵器納置期間をも12時間から7日間まで種々變更しつゝ前後6回に亘り，合計60頭からの試驗馬を使用して實驗を反復したのである。なお必要に應じては不發症馬の血液又は血清，後には血液並に肝臓，脾臓及び骨髓の混合乳劑を以て不顯性感染追及試驗を行い，その結果0.5%石炭酸加血清中の傳貧病毒はこれを孵卵器(37°C)に3日間納置することによつて完全に不活性化するものなることを闡明し得た。而して氏等はこの實驗成績に立脚して，免疫血清中に含有せらるゝ虞ある傳貧病毒の不活性化を實用化するためには，0.5%石炭酸加血清の孵卵器納置を5日間に延長すれば安全であろうと結論を下している。

なお石炭酸と他の化學製品(エーテル，マーサイオレート，フェニール・マーキュリー・アセテート又はクリスタル紫)とを複合供試したものについては更めて後述する。

2. フォルマリン

HABERMALZ(1924)によれば，血清病毒は1%フォルマリンに接觸すること12〜24時間では減弱はするが死滅しない。但しこれは家兎接種試驗の成績である。又RICHTERS(1929)は乾燥血清に2%フォルマリンを5分間作用後0.5% Na_2SO_3を以てフォルマリンを中和し，しかる後これを仔馬に接種したが發症せず，而も該仔馬の血液を以つてせる不顯性感染追及試驗の成績も亦陰性に了つた。然るにCHNELEWSKI(1929)は1ccの肝臓及び脾臓片を2%フォルマリンに浸漬すること4時間にしてその蒸溜水乳劑濾液を鳩に接種してみたが，病毒はなお生存していることを知つたと報告している。v. MÓCSY(1935)はフォルマリン處置患馬血清及び脾乳劑のワクチン效力を試驗した際次の事實に遭遇した。即ち0.3%及び0.5%の割にフォルマリンを加えたこれ等病毒材料を5°Cの氷室に38日〜94日間納置し，これ等を約10日の間隔を以て2〜4回馬に注射後更に10日を經てフォルマリン處置5日〜6日(5°C)の毒血清を接種したところ，實驗馬6頭中4頭發症し，1頭は不顯性感染を蒙り，殘り1頭は初回注射の際血管栓塞を起し斃死したと述べている。その後SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49]は血清にフォルマリンを4%の割に添加したところ，5分間にして病毒の不活性化するのを認めたが，斯くして一旦不活性化した病毒を2%アンモニア水を以て15分間處理すると，病毒は再び活性化すると言う注目すべき所見を發表した。中村(1938)は血液及び諸臓器組織病毒にフォルマリンを0.1%の割に加え，これを37°Cに2日間保存すれば病毒は死滅すると記載している。又STEIN等(1944)は1%及び2%フォルマリン加血清を5°Cに33日間保存し病毒の死滅するのを見たが，更に2頭の患馬腦の10%食鹽水乳劑にフォルマリンを0.4%の割に加え，これを5°Cに13日，30日及び32日間放置したところ，病毒は13日では減弱したが生存し，30日では最早死滅していたと報告している。なお氏等は觀察期間中(60日及び150日)異狀を認めなかつた實驗馬に例の如く毒血を接種し，該馬の傳貧感受性なることを證明した。

以上の報告を綜合すると，本病毒はフォルマリンに對しても比較的抵抗力が高いように思われる。こゝでSJEMENOFF u. KOSLOWAの報告する，フォルマリンによつて一旦不活性化された本病毒がアンモニア處理によつて再び活性化すると云う問題であるが，これについては多大の疑義があり，氏等の斯る實驗結果は供試馬の選擇乃至觀察に粗漏がなかつたかを疑わしめるものである。

3. 昇汞

SJEMENOFF u. KOSLOWA(1938)[49]によると，本病毒は500倍昇汞水中では30分にして死滅するとのことである。消毒劑として廣く利用される昇汞に關する報告は上記のもの以外に見當らないのは意外であつた。

4. グリセリン

BALOZET (1935)[3][5],(1936)[7][9]は本病の豫防接種試驗に於て，次のような事實を明かにし

ている。即ち氏(1935)[3][5] は血清にこれと同量のグリセリンを添加して氷室(4°C～6°C)に保存すると，病毒は4カ月間は生きているが，7カ月(氷室5カ月，室温2カ月)經過すると死滅するのを認めた。續いて同氏(1936)[7][9] は脾臓乳劑にこれと同量のグリセリンを加え，−15°C に 30 日間置いたのであるが，病毒はなお生存していた。然し同じ病毒材料を 4°C～6°C の氷室に納置した場合は6日間で早くも減弱し，12 日間で全く死滅したと述べ，又 50％ 及び 90％ グリセリン水を以て製した脾臓乳劑を室温(16°C～18°C)に 16 日間放置すると病毒は死滅すると記載している。BALOZET は上記の實驗に於て，處置病毒接種後 20 日以上を經て不發症に了つた驢に毒血を接種したのであるが，1 部のものはこれがため發病し，他のものは異狀を示さなかつた。氏はこれを以て豫防接種の效果によるものと見做しているが，筆者はこれに贊否を表すべき何等の實驗材料をも持たない。一方以上の實驗成績に基いて氏は脾臓內病毒は血淸內のものに比較してグリセリンに對する抵抗力が弱いと論じている。然し曩に石炭酸の實驗に於て氏はこれと類似の所論を開陳しているが，その際述べたと同じ理由によつて筆者はこの論には贊同し得ない。

中村(1938) は 1cc の臓器片を 60％ グリセリン水に浸漬し，これを −10°C に保存したところ，1カ月間はその毒力に變化はないが3カ月經過すると減毒すると報告している。

これを要するに本病毒に對するグリセリンの滅殺力は相當緩徐なものと思惟される。

5. 胆汁酸ソーダ及び胆汁

臨時馬疫調査委員會(1914) は血液に胆汁酸ソーダを 2.5％ 及び 5％ の割に添加し，これを健康馬に注射したところ，該馬は發病しなかつたと報告しているが，胆汁酸ソーダの作用時間を記載していない。

BALOZET (1935)[4][6] は胆汁加血淸のワクチンとしての效力を試驗した實驗に於て，本病毒の抵抗性に就て次の如き所見を收めた。即ち全量の 1/30, 1/10, 1/6, 1/5, 1/4, 1/3 及び 1/2 量に胆汁を添加した血淸病毒を 24 時間放置後，これ等を驢に接種して見たところ，胆汁 1/30 量のものでは被接種驢1頭發症したが，1/10～1/4 量のものでは被接種驢の1部は發症或は不顯性感染を蒙り，他は感染を免れた。又 1/3 量では被種驢は2頭とも輕度の發熱を呈し，1/2 量では2頭とも感染しなかつた。然し胆汁 1/2 量添加のものを 48 時間放置した場合には被接種驢5頭中 2 頭は輕度の感染を受けたが，他の3頭は感染を免れると言う甚だ明確を缺く成績を收めている。而してこゝに感染しないと稱するのは一定の觀察期間中發症しなかつたもので，それ等の中には血液を以つて行つた不顯性感染追及試驗の結果が陰性に了つたもの，及び毒血の後接種によつて發症したもの，後接種によるも發症しなかつたものゝ3種が含まれている。氏は最後の例を豫防接種の效果によるものと考えた。上述の如く BALOZET の實驗は甚だ曖昧な結果に了つたが，その理由の一つとして全實驗を通じて常に同一病毒を使用しなかつたことが指摘されると思う。然し氏の成績は本病毒の胆汁に對する抵抗力の大なることを示すものとしては充分である。

6. 鹽素ガス

SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] によれば，本病毒は 1000 倍鹽素ガスに1時間接觸しても依然生存する由である。

7. 鹽基

苛性ソーダ SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] は本病毒を 2％ 苛性ソーダを以て 10 分及び 15 分間處置したところ，10 分間では生存していたが，15 分間では死滅するのを經驗している。

石灰乳 SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] の實驗によれば，本病毒は 20％ 石灰乳中で 13 時間生存可能である。

8. 鹽類

弗化ナトリューム BALOZET (1935)[2][5] は毒血淸に弗化ナトリュームを 1％ の割に添加し，これを7カ月間(室温4カ月，氷室3カ月)放置したが病毒は生存していたと言つている。

クロール石灰 SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] は 5％ クロール石灰を 30 分間作用せしめても，本病毒は死滅せぬと報告した。

過マンガン酸カリ　SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] は本病毒に 1% 及び 2% 過マンガン酸カリを夫々 15 分及び 30 分間接觸せしめたが，病毒は死滅せぬと言う成績を收めた。

硫酸アンモニア　STEIN 等 (1944) は患馬 5 頭から採集した血清に硫酸アンモニアを 31.5% (1/3 飽和) の割に添加し，これを 5℃ の氷室に 13 日間納置してみたが病毒は死滅しなかつたと言つている。

昇汞　本劑については先に述べて置いた。

9. その他の無機物

こゝで便宜上，組成を明かにし得ない消毒藥について述べる。

ズルフォリキド (Sulfoliquid)　RICHTERS (1927) は有毒乾燥血清及び乾燥尿に 5% ズルフォリキドを 1 時間作用せしめた後，5% アンモニア水を以て中和し，これを仔馬に接種して見たが，被接種仔馬は發病しなかつた。又 CHNELEWSKI (1929) の鳩接種成績によれば，肝臓及び脾臓小片を同じく 5% ズルフォリキドに浸漬すること 4 時間に及んだが，含有病毒はこれに抵抗した。なお OPPERMANN (1934) は雛接種によつて CHNELEWSKI と同一結果を得ている。

ムルチセプト (Multisept)　本消毒藥は次亞鹽素酸 (HOCL) を主體とするものであるが，念のためこゝで説明することゝした。RICHTERS (1927) の報告によれば，有毒乾燥血清及び乾燥尿に 1% ムルチセプトを作用せしむること 5 分間にして，病毒は感染能力を失うとのことである。氏は處置病毒接種不發症馬の血液を他の健康馬に注射したが，これ亦發症を免れた。

10. 脂肪族

クロヽフォルム　臨時馬疫調査委員會 (1914) は血液にクロヽフォルムを過飽和に添加し，これを良く振盪した上，24時間作用せしめたが，病毒は死滅しなかつたと記載している。然しこれに關する實驗成績を發表していないことは遺憾である。BALOZET (1935)[2][5] は血清に 1.5% の割にクロヽフォルムを加え振盪後，これをアンプールに封じて 4 カ月間放置したが，病毒は生存していたと述べている。最近 STEIN 等 (1944) は 1 急性患馬の腦粥を金網を以て濾過し，この33.3% 食鹽水乳劑に 1% の割にクロヽフォルムを添加して 60 日及び 90 日間放置して見たところ，病毒は 60 日ではなお馬を發症せしめたが，90 日では最早起病力を失つていたと發表している。なお氏等は，試驗馬中發病せぬものには毒血を接種して傳貧感受性を確めた。

エーテル　BALOZET (1935)[2][5] は 3% エーテル加血清中の病毒は 4 カ月半これに抵抗するのを認めた。STEIN 等 (1944) は本病毒に石炭酸とエーテルとを同時に作用せしめる實驗を行つているが，これに關しては後述する。

蓖麻子油酸ソーダ　BALOZET (1938) は血清に 0.1% 及び 0.2% の割に蓖麻子油酸ソーダを添加し，15 分及び 1 時間後病毒の生死を檢査したところ，病毒は何れの場合も死滅しなかつたことを經驗した。而して本病毒の斯る性狀は他の病毒に甚だ類似するものであつて，ヂアスターゼのそれとは全く異るものであることを示す 1 證左なりと記述している。

フォルマリン及びグリセリン　これ等に就ては既に述べた。

11. 芳香族 (ヒドロ芳香族)

トルオール　臨時馬疫調査委員會 (1914) の報告によれば，血液にトルオールを過飽和に加え振盪混和後放置するとき，24 時間經過するも病毒は發病力を保持する由である。然し遺憾ながら，同委員會はその實驗記錄を發表していない。その後中村 (1938) は血液及び諸臓器組織病毒に 0.1% の割にトルオールを添加し 37℃ に於て 3 日間作用せしめたが病毒は毫も減弱しなかつた旨記している。

クレゾール　志賀 (1911)[46] は血清に 0.5% の割にトリクレゾールを添加し，これを 25℃ の室溫に 3 日間放置したが，病毒は死滅しなかつたと言う成績を收めた。

クレオリン　SJEMENOFF u. KOSLOWA (1938)[49] は血清に泥炭クレオリン (Torfkreolin) 及び石炭クレオリン (Steinkohlenkreolin) を 10% の割に加え，15 分後に病毒の生死を檢査したところ，泥炭クレオリン添加のものでは病毒は生存していたが，石炭クレオリンでは死滅したと述べている。

マーサイオレート 辻及び須藤 (1944) はマーゾニン(武長製マーサイオレート)を 0.01% の割に添加した傳貧血清を氷室に 7 日及び 14 日間納置したが，病毒は何れの場合も死滅しなかつた。

石炭酸 本劑については既述した。

サポニン BALOZET(1935)[(2)(5)]は血清にヒドロ芳香簇のサポニンを 1% の割に加えて放置すると，含有病毒は 24 時間にして死滅するのを認めた。

胆汁酸ソーダ及び胆汁 これ等に就ては既に述べておいた。

12. アニリン色素

トリパフラビン，トリパンロート及びリバノール 中村(1938) は傳貧馬の血液及び諸臓器組織乳劑にトリパフラビン，トリパンロート及びリバノールを各 0.1% の割に添加し，これ等を 3 日間 37°C に保つたところ，トリパフラビン及びリバノールは病毒に何等障害を與えなかつたが，トリパンロートは稍々毒力を減弱せしむることを知つた。

キノゾール SJEMENOFF u.KOSLOWA(1938)[(50)]は本劑 (8-Oxychinolin 硫酸鹽) の 1/5000 量添加毒血清に就て加熱試驗を行つているが，これに關しては熱の項に於て紹介した。

13. 石炭酸と他種化學製品との複合作用

エーテル STEIN 等 (1944) は 1 急性患馬から同時に採取した血清につき次の如き試驗を行つた。即ち第 1 の血清には石炭酸及びエーテルを各 0.5% 宛加えて 5°C に 30 日間保存し，第 2 の血清には兩者を各 0.25% 宛，又第 3 の血清には各 0.35% 宛を添加して夫々 5°C に 60 日間放置したところが，第 1 のものは既に感染力を失つていたが，第 2 及び第 3 のものは接種馬を發症せしめた。尙觀察期間經過後第 1 の血清接種馬に毒血の後接種を行つたところ該馬は發症した。

マーサイオレート 辻及び須藤(1944)は血清に石炭酸及びマーゾニンを夫々 0.5% 及び 0.05% の割に添加したもの，及び兩者を夫々 0.25% 及び 0.05% の割に加えたものを氷室に 7 日及び 14 日間納置してみたが，何れの場合に於ても病毒の死滅を見なかつた。同年 STEIN 等(1944)は急性患馬血清を濾過 (MANDLER No. 5) 後，これに石炭酸及びマーサイオレートを夫々 0.25% 及び 0.01% の割に加え，5°C に 30 日間放置したが病毒は生存していたと述べている。

フェニール・マーキュリー・アセテート(Phenyl mercury acetate) STEIN 等 (1944) の報告によれば，急性患馬血清 (MANDLER No.5 濾過) に石炭酸及びフェニール・マーキュリー・アセテートを夫々 0.25% 及び 0.01% に添加後，5°C に 30 日間保ち，これを馬に注射したが該馬は發症を免れた。なお該被注射馬に上述處置病毒注射後 104 日にして毒血の後接種を行つたところ發症を見た由である。

クリスタル紫 STEIN 等 (1944) は前記實驗と同時に同一血清に石炭酸及びクリスタル紫を夫々 0.05% 及び 0.1% の割に加え，5°C に 30 日間放置したところ，これ亦病毒の死滅を見たと述べている。なお 104 日間觀察後供試馬に毒血を接種したが該馬は發症した。

IV. 結　　言

以上筆者は傳貧病毒の抵抗性に關する先人諸家の業績を普く紹介し，かたわらこれが批判を試みたのである。上述の如くこの問題を取扱つた研究が多數發表されているが，その中吾人をして承服せしむるに足る業績の寥々たるは洵に遺憾に堪えない。即ちこれ等の研究には多大の努力が拂われたにもかゝわらず，その實驗成績が信頼性に乏しいものとなつた主なる原因は，接種小動物の供試された例が少からず存したこと，又たとえ馬が使用されたとしてもその頭數が極めて少く，且つ觀察上にも不備な點のあつたことは既に指摘したところである。斯の如く個々の業績は必ずしも吾人を滿足せしむるものではないが，これ等の研究によつて朧げながら明かにされた點も又少くないのであつて，今こゝにその主なるものを一括して概述すると次の如くである。

(1) 傳貧病毒は一般理化學的感作に對して高度の安定性を有つている。

(2) 本病毒は特に寒冷，乾燥，紫外線及びX線に對して極めて抵抗性が高い。

(3) 本病毒は加熱，直射日光，長期保存及び腐敗に相當耐え得る。

(4) 本病毒は鹽素ガス，石灰乳，弗化ナトリゥム，クロール石灰，過マンガン酸カリ，硫酸アンモニア，ズルフォリキド，クロヽフォルム，エーテル，グリセリン，蓖麻子油酸ソーダ，胆汁，トルオール，石炭酸，クレゾール，マーサイオーレト，トリパフラビン及びリバノールに對しては著しく抵抗する。

(5) 本病毒は苛性ソーダ，昇汞，フォルマリン，サポニン，クレオリン及びトリパンロートに對してもかなり抵抗する。但し本病毒はムルチセプトに對しては抵抗性が低いようである。

(6) 本病毒は石炭酸とフェニール・マーキュリー・アセテート或はクリスタル紫との複合感作を受けた場合，石炭酸單獨の時に比較して滅殺作用を強く受ける。然し石炭酸とエーテル或はマーサイオレートの複合作用を蒙つた場合には石炭酸單獨の時と異らない。

(7) 血清中の本病毒は 0.5% 石炭酸に對して，氷室又は室溫に於ては 1〜7 カ月間抵抗し得るが，孵卵器 (37°C) 內では僅か3日にして完全に不活性化する。

文　　献

(1) BALKS, F. (1926): Versuche über Abtötung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes durch 2% ige Karbollösung. *Deuts. T. W.*, **34**, 823.

(2) BALOZET, L. (1935): Action de certains agents chimiques: éther, chloroform, fluorure de sodium, phénol, saponine, sur le virus de l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **119**, 162.

(3) BALOZET, L. (1935): Action de la glycérine sur le sérum virulent dans l'anémie infectieuse. *Ibid.*, **119**, 282.

(4) BALOZET, L. (1935): Action de la bile sur le virus de l'anémie infectieuse des équidés. *Ibid.*, **119**, 818.

(5) BALOZET, L. (1935): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **24**, 268.

(6) BALOZET, L. (1935): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés. (II). Action de la bile sur le virus. *Ibid.*, **24**, 493.

(7) BALOZET, L. (1936): Action de la glycérine sur la virulence de la rate dans l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **122**, 283.

(8) BALOZET, L. (1936): Action de l'acide phénique sur la virulence de la rate dans l'anémie infectieuse. *Ibig.*, **122**, 285.

(9) BALOZET, L. (1936): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équideés. (III). Essais négatifs de prémunisation par l'emploi de la rate virulente, glycérinée ou phéniquée. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **25**, 272.

(10) BALOZET, L. (1938): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés. (V). Action du ricinoléate du soude de l'emborage et de l'inoculation de faible doses. *Ibid.*, **27**, 189.

(11) BALOZET, L. (1939): Sur la nature du virus de l'anémie infectieuse. *Bull. Acad. Vét. France*, **12**, 369.

(12) BALOZET, L. (1939): Résistance du virus de l'anémie infectieuse au rayonnement de la lampe à mercure. *C. R. Acad. Sci.*, **209**, 177.

(13) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1905): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Ibid.*, **141**, 396.

(14) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; **9**, 113.

(15) CHNELEWSKI, P. (1929): Beiträge zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(16) FORTNER, J. (1938): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1938**, 751; *Deuts. T. W.*, **47**, 49 (1939).

(17) FRÖHNER, E., u. K. BIERBAUM (1923): Ueber die Resistenz des Virus der ansteckenden Anämie der Pferde gegen Karbolsäure. *Berl. T. W.*, **39**, 243.

(18) FÜHRER, H. (1939): Untersuchungen über die Tenazität des Virus der ansteckenden Blutarmut in Pferdeharn. *Inaug.—Diss.*, Hannover.

(19) GERLACH, F. (1921): Infektiöse Anämie bei Serumpferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(20) HABERMALZ, F. (1924): Versuche über die Abtötung des Virus der infektiösen Anämie der Pferde im Serum durch Formalin. *Inaug.—Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **32**, 759 (1924)].

(21) HEMPEL, J. (1908〜09): Beitrag zur ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(22) 葛西・三浦・上田 (1943): 免疫血清中に含有せらるゝ傳染性貧血病毒の不活性に就て. 醫學と生物學, **4**, 19 (昭和 18).

(23) 葛西・三浦・上田 (1943): 免疫血清中に含有せらるゝ傳貧病毒の不活性化に就て. 日本獸醫學雜誌, **5**, 613 (昭和 18).

KASAI, K., S. MIURA, & S. UEDA (1943):

On the simple inactivation of the infectious anemia virus present in immune serum. *Jap. J. Vet. Sci.*, **5**, 613.

(24) 城井・大塚 (1909)：放牧試驗. 明治 42 年度臨時馬疫調査委員會記事, 166 頁.

(25) 城井・大塚 (1909)：病毒抵抗試驗. 同, 203 頁.

(26) 岸本・志賀・宮島・小泉 (1910)：傳染性貧血に關する放牧試驗. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 162 頁.

(27) DE KOCK, G. V. D. W. (1918)：Further observations on the disease equine pernicious anemia. 7th & 8th Reports of the Director of Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 587 [*Trop. Vet. Bull.*, 8, 325 (1920)].

(28) 久池井・佐藤・天神・川口 (1944)：治療豫防用免疫血清の攝氏 37 度孵卵器內處置による效力變化に關する實驗. 陸軍獸醫團報, 416 號, 131 (昭和 19).

(29) 久池井・三浦・上田・葛西 (1944)：血清中に含有せらるゝ傳染性貧血毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. 第 1 報. 豫備試驗. 同誌, 417 號, 131 (昭和 19).

(30) 久池井・三浦・上田・葛西・島川 (1947)：同. 第 3 報. 第 3 次試驗. 綜合獸醫學雜誌, **4**, 25(昭和 22).

(31) 久池井・三浦・上田・葛西・島川(1947)：同. 第 4 報. 第 4 及び 5 次試驗. 同, **4**, 91 (昭和 23).

(32) LACASSAGNE, A., et W. NYKA (1938): Sur les condition de stérilisation des virus par les rayons X; les virus vaccinal. *C. R. Soc. Biol.*, **128**, 1038.

(33) LEVIN, B. S., et L. LOMINSKI (1936): Atténuation du virus de la pest aviaires par les rayon X. *C. R. Acad. Sci.*, **23**, 283.

(34) 三浦・久池井・鹽野谷・上田 (1947)：血清中に含有せらるゝ傳染性貧血病毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. I. 第 I～III 次實驗成績. 日本獸醫學雜誌, **9**, 87 (昭和 22).

MIURA, S., T. KUTII, K. SHIONOYA, & S. UEDA (1947)：Experimental studies on the simple inactivation of infectious anemia virus present in the horse serum. I. Results from the I～III experiments. *Jap. J. Vet. Sci.*, **9**, 87.

(35) 三浦・久池井・上田(1947)：同. II. 第 IV～VI 次實驗成績. 同誌, **9**, 113 (昭和 22).

MIURA, S., T. KUTII, & S. UEDA (1947): Experimental studies on the simple inactivation of infectious anemia virus present in the horse serum. II. Results from the IV～VI experiments. *Ibid.*, **9**, 113.

(36) V. MÓCSY, J. (1935)：Immunisierungs- und Heilversuche bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **43**, 211.

(37) V. MÓCSY, J. (1938)：Untersuchungen über die Natur des Anämie-Virus der Einhufer. *Arch. Tierhlk.*, **73**, 25.

(38) 長尾(1919)：傳染性貧血病毒及び再歸熱病原スピロヘータの耐久力に就て. 中央獸醫學會雜誌, **32**, 603 (大正 8).

(39) NAGAO, M. (1923)：Ueber die Widerstandsfähigkeit des Virus der infektiösen Blutarmut des Pferdes und der Rekurrensspirochäten gegen die Kälte. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **2**, 127 (大正 12).

(40) 中村(1938)：馬の傳染性貧血. 中央獸醫學會雜誌創刊 50 週年記念號, 75 頁 (昭和 13).

(41) OPPERMANN (1934)：Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **42**, 495.

(42) RICHTERS(1927)：Vergleichende Untersuchungen chemischer Desinfektionsmittel in ihrer Bedeutung für Rotz, Druse, Milzbrand und ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **39**, 401.

(43) 臨時馬疫調查委員會 (1914)：臨時馬疫調查委員會研究成績 (第 II 稿), (大正 3).

(44) SEMENOV, M., et N. OLDENBORGER(1936): Propriété désinfectante du phénol à 0.5 p. 100 dans la conservation du sérum des chevaux contenant le virus de l'anémie infectieuse. (Première communication). *Trud. Vses. Inst. Exp. Vet.*, **12**. 50 [*Bull. Off. Internat. Épiz.*, **13**, 987 (1936～37)].

(45) 志賀 (1910)：北海道釧路及び川上支部に於ける馬疫調查報告. 明治 43 年度臨時馬疫調查委員會記事, 101 頁.

(46) 志賀 (1911)：傳染性貧血症病毒の抵抗試驗. 明治44 年度臨時馬疫調查委員會記事, 195 頁.

(47) 志賀 (1911)：動物の感受性及び豫防注射試驗. 同. 203 頁.

(48) 鹽野谷 (1944)：血清中に含有せらるゝ傳染性貧血毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. 第 2 報. 第 1 及び 2 次試驗. 陸軍獸醫團報, 422 號, 430 (昭和 19).

(49) SJEMENOFF, M., u. E. KOSLOWA (1938): Die Wirkung der desinfizierenden Stoffe auf das Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Sowjet. Vet.*, Nr. 2, 26 [*Berl.-Münch. T. W.*, **1939**, 317].

(50) SJEMENOFF, M., u. E. KOSLOWA (1938): Die Wirkung der Temperatur auf das Virus der infektiösen Anämie der Pferde in durch Chinosol konservierten Seren. *Ibid.*, Nr. 2, 28 [*Ibid.*, **1939**, 318].

(51) SJEMENOFF, M., u. E. KOSLOWA (1938): Die Konservierung des Serums mit 0.5 prozentigem Phenol bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Ibid.* Nr. 2, 29 [*Ibid.*, **1939**, 318].

(52) STANDFUSS, R., u. W. PETERS (1925): Versuche über Widerstandsfähigkeit des Erregers

der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegen Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonders Berücksichtigung der Weide. *Berl. T. W.*, **41**, 517.

(53) STEIN, C. D., O. L. OSTEEN, L. O. MOTT & M. S. SHAHAN (1944): Action of chemical and physical agents on the virus of equine infectious anemia. *Amer. J. Vet. Res.*, **5**, 291.

(54) 時重・仁田 (1911): 傳染性貧血病毒の石炭酸に對する抵抗力. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 167 頁.

(55) 時重・仁田 (1911): 傳染性貧血病毒の腐敗機に對する抵抗試驗. 同, 176 頁.

(56) 時重・仁田 (1912): 傳染性貧血病毒の石炭酸に對する抵抗力 (第2回報告). 明治 45 年一大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 132 頁.

(57) 辻・須藤 (1944): 傳貧病毒の石炭酸及びマーサイオレート(Merthiolate)に對する抵抗力に就て. 陸軍獸醫團報, 416 號, 90 (昭和 19).

(58) 內田 (1910): 傳染性貧血に關する放牧試驗報告. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 172 頁.

(59) VALLÉE et CARRÉ (1904): Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 333.

(60) VAN ES, L., E.D. HARRIS, & A.F. SHALK (1911): Swamp fever in horses. North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull. 94.

(61) WAGNER, C. (1923): Anämie der Pferde in staatlich-preussischen Halbblutgestüt Repitz. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Berl. T.W.*, **40**, 18 (1924)].

馬の傳染性貧血病毒に對する馬屬以外の各種動物の感受性

田嶋嘉雄

SUSCEPTIBILITY OF ANIMALS OTHER THAN SOLIPEDS TO THE INFECTIOUS ANEMIA VIRUS.

YOSHIO TAJIMA

目　次

I. 緒　　言

馬の傳染性貧血の病原體が VALLÉE et CARRÉ (1904)[201, 202] によつて濾過性病毒であることが確證され，續いて CARRÉ et VALLÉE (1907) によつて各種動物に對する感染實驗が試みられて以來，多くの研究者によつて種々なる動物が接種實驗の對象に供試されて來たが，確實に感染し而も診斷その他に應用しうると一般に認められたものは，遺憾ながら今日まで未だ發見されるに至つておらぬ。こゝに於てか OSTERTAG (1907)，KRÁL (1932)，MÓCSY (1932) 並に FORTNER (1938)[31] 等が言明せる如く，馬屬以外の動物は本病に對し感受性を有せぬとする見解，乃至は HEMPEL (1908～09)，STADLER (1917)，LEHNERT (1930) 並に HILTON (1933) 等の言う如く，小動物はこれに感染せずとする考えが，今日傳貧研究者の間に支配的であるかの如くみうけられる。

本病の感染實驗に供試された動物は牛，豚，羊，山羊，猿，犬，猫，家兎，海猽，フェレットラッテ，マウス，鷄，鳩，猬，雀並に大蛙の多種に及び，又これらの動物の感染實驗に多少共關聯性を有する報告はその數實に 200 篇餘に達している。然しながらそれら報告の內容を仔細に檢討した場合，たとえ陰性例にあつても尙追及の餘地の殘されている分野が少なくないのであつて，從つて上述の如く馬屬以外の動物は本病に對し感受性なしと斷じ，動物接種實驗は絕望なりとして斷念する如きは甚だしく早計であり，むしろ新しき見地に立つてこれが再檢討に邁進することこそ望ましいのである。而してその再檢討の前提としては，こゝに先人の業績に對し嚴肅な批判が試みられるべきであろうと述

者は信ずる。

斯様な意味に於て成された本綜説が，この分野を新たに開拓せんとする意欲に燃えた傳貧研究者に何等かの参考ともなりうれば，述者の幸甚これにすぐるものはない。

以下各種動物別に先人の歩める足跡を辿ることゝする。

II. 牛

牛の傳貧病毒に對する感受性を最初に追求したのは CARRÉ et VALLÉE (1907) であつて，氏等は强毒株の種々なる量を牛の種々な部位に接種したが陰性の結果に終つたと報告している。FRANCIS & MARSTELLER (1908) は牛に毒血接種を行つたが感染發症を認め得なかつたと言い，佐々木及び城井 (1909) 並に城井及び佐々木(1910) も患馬血液を用い數回に亘つて犢體感染實驗を試みたが，感染したとは認められなかつたと述べ，SCHLATHÖLTER (1910) も亦牛は感受性なしと記載している。續いて志賀(1911)は3頭の犢に對し毒血清 40～50 cc を皮下接種したが反應なく，このうち2例を接種後26及び42日目に放血屠殺し，夫々の血清 (40 及 50 cc) 並に胆汁 (30 及 40 cc) を各1頭の馬に復歸實驗を試みたが何れも發症を認めず，而してこれら4例の馬はその後の病毒接種により定型的に發症した。又他の1頭の犢に對して前述26日目に放血屠殺した犢の血液 40 cc を皮下接種したが變化を認めず，この犢についても接種後30日目に放血し，その血清 40 cc 及び胆汁 20 cc を各1頭の馬に皮下接種したが反應なく，これら2例の馬も亦病毒の後感染により定型的に發症した。以上の實驗結果よりして氏は犢の感受性を否定している。

SEYDERHELM (1914) も亦牛の感染實驗は不成功に終つたことを記述している。尙氏は牛と同時に羊，犬，家兎，海猽，マウス，鷄並に鳩をも供試し，同じく陰性結果を得ておる。その後 SEYDERHELM u. SEYDERHELM (1914) は患馬より採取した馬蠅（虻）幼蟲の浸出液について實驗を行い，これを馬に接種した處重篤な中毒症狀を惹起して斃死したが，牛，羊，家兎，海猽或は鳥類に接種した結果無反應であつたことよりして，氏等は傳貧の原因は病毒でなく，馬に對し特異的に作用する寄生蟲毒素，所謂 Oesterin であるといつておる。從つてこゝにあげた SEYDERHELM の實驗は眞の意味での病毒の動物接種實驗とは言い難いものがある。

THEILER & KEHOE (1915) は毒血接種を行つた2例の牛に於て，反應は認められなかつたが，その血液を馬體に復歸した處發症したと記述している。STADLER (1017) も亦牛は感受性なしという。

LÜHRS (1919) は2頭の牛に對して夫々毒血清 100 及 250 cc を靜脈内接種したが感染を認めず，内1例の血液について馬體復歸實驗を行つたが陰性に終り，牛體内に於ては病毒は消失するものであるという結果を得た。更に毒血を吸引せしめた刺蠅 15 匹の胃内容を 10 cc の食鹽水に乳劑とし，その 3 cc を1頭の牛に靜脈内接種したが同樣陰性の結果を得た。尙この場合對照として胃内容乳劑 5 cc を接種した馬は定型的に發症した。以上の實驗よりして氏は牛の感受性を否定している。更に LÜHRS (1920)(102) は試驗管内に於て病毒は牛血清を混ずることにより毒力が減弱されるか乃至は死滅し，これを馬に接種しても僅かに不顯性感染を起すにすぎないと述べている。FRÖHNER (1919) も亦毒血接種を行つた牛に變化を認めず，對照として同一材料を接種した馬は急性症狀を呈して斃死したことを記載している。OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923) は血球凝集反應に關して牛に言及し，犢は本病毒に對して親和性を有しないので，病毒接種を行つてもその血球乃至は血清が本病に對する特異的血球凝集反應を呈することはないという。KRÁL (1934) は牛は感受性なしと言い，STEIN (1935) も畜產局* に於る牛體感染實驗は不成功に終つたことを紹介している。

その他 VERGE (1933)，CARRÉ et VERGE (1935)，KUBEŠ (1939)，WILLIAM (1940) 並に KELSER & SCHOENING (1943) は牛は感受性なく，且帶毒者ともならないと述べている。

* Bureau of Animal Industry, U. S. Dept. of Agriculture.

以上の實驗報告を通覽するのに，何れも供試例數が尠く，又馬體復歸實驗は志賀，LÜHRS 並に THEILER & KEHOE の 3 報告にみられるのみであつていさゝか物足りない憾はあるが，兎も角諸研究者の實驗結果は牛の感受性を否定することに於て一致している。以上の報告中，馬體復歸實驗に關して志賀は犢體通過による毒力の變化，病毒接種犢血清並に胆汁の馬に對する起病性或は豫防能力の有無を知る目的で實驗を行い，被接種馬に對して病毒の後感染を行つておるが，これは圖らずも被接種馬に於る不顯性感染追求の意味を持つことゝなり，牛の感受性檢索に於ては唯一のものであり，その點に於て重要視すべき報告である。尙 THEILER & KEHOE は馬體復歸陽性を記載しているが，この實驗報告については原著を入手出來ず，從つてその詳細は不明である。氏等は後述する如く牛と同時に羊，山羊並に犬についても接種實驗及び馬體復歸實驗を行い同樣の結果を得ているのであるが，羊及び犬に關しては THEILER 自身の部下である D. E. KOCK (1925) によつて追試され，馬體復歸實驗は陰性と是正されていることよりみれば，THEILER & KEHOE のこの馬體復歸實驗結果には餘り信をおき得ないのではなかろうか。

これを要するに，牛は通常の接種方法によつては認むべき反應なく，且その體內に於て病毒は消失するものと思われる。

III. 豚

豚の傳貧病毒に對する感受性は1908年FRANCIS & MARSTELLER によつて始めて檢索されたのであるが，爾來今日に至るまでこの問題は多くの研究者によつて取上げられた。而してその感受性に關しては贊否兩論が存在するのであるが，こゝには理解に便ならしめるためそれら兩者を區別して記述することゝする。

1. 感受性ありとする報告

豚の傳貧病毒に對する感受性を認めた最初の報告は城井及び佐々木(1910)の實驗であつて，氏等は生後 8 及び 10 カ月の 2 頭の仔豚に毒血 2 cc を皮下接種したが，2 頭共に 10 日目輕度の發熱あり，豚は微弱ながら感受性を有することを知つたと述べている。次で志賀 (1911) は臨時馬疫調査委員會に於て豚の感染實驗を行つた。即ち成，仔豚各 2 頭に毒血 10 cc を皮下接種した處，仔豚 2 例は發熱，元氣喪失，食欲減退を示し，夫々 5 及び 11 日目に斃死した。又成豚に於ては 1 例は無反應，1 例は 1 カ月以上經過後發病した。而してこの發病豚について接種後 3 日目，又無反應成豚に於ては 1 カ月目に採血し，夫夫の血清 30 及び 20 cc を馬の皮下に復歸接種を行つたが，40 及び 27 日の潛伏期の後に發症し斃死した。以上の實驗成績よりして豚は傳貧病毒に感受性を有し，その體內には 1 カ月も病毒を保有し，而も豚體內で增殖すらしたものと推定されると述べている。

LÜHRS (1919) は豚に於て病毒の食餌試驗を試みたが陰性結果に終り，次で氏 (1920)[100] は接種實驗を行つて豚の感受性を有することを證明した。即ち人工的に 3 代馬を通過した毒血を 2 頭の明 2 歲の仔豚 (白及び白黑) に皮下接種した處，輕度の體溫上昇 (約 1 週間 38.8°～39.2°C) を認めた以外には臨床，血液處見共變化はみられなかつた。然しながら接種後 15 日目にこれら 2 例の豚より採血し，その混合血清 5 cc を健康馬に皮下接種した處定型的に發症し，更にこの馬より次の馬への繼代にも成功した。こゝに於て傳貧病毒が豚體內に 15 日間は保有されておつたことを知つた。尙接種後 143 日目にこれら 2 例の豚の血液 (皮下) 並に尿 (經口) を以て夫々別個に 4 頭の馬を處置したが，白黑豚血液で處置した馬のみ發症するのを認めた。これよりみるに白豚は當時旣に感染しておらず，又白黑豚の尿も感染能力を有しないことがわかつた。即ち以上よりして豚は部分的に感受性を有し不顯性且持續的に感染し，その體內に病毒を永く保有することを知つたという。次に豚體通過による毒力の增强有無を知らんとして 193 日目の白黑豚血液を上述白豚に接種し，次で接種後 10 日目の白豚血液を馬に復歸したが何れも反應なく，これよりして豚體通過により毒力が增强されることはないと記している。

HABERSANG (1920)[46] は上述臨時馬疫調査委員 (志賀) の報告に刺戟され豚に關する實驗を

試みた。即ち豫め健康狀態を充分觀察した生後3カ月の2頭の仔豚に於て，1頭には毒血清5 ccを皮下接種し，他の1頭は無處置對照として6カ月間臨床並に血液處見を觀察した。その結果毒接種豚は臨床的には輕度の發熱(接種後8～11日目 38°C 以上，12日目 40.2°C)が認められた以外に著變なく，又血液學的には赤血球數及び血色素量の減少，有核赤血球及び多染性赤血球の增加がみられた。而して接種後38日目の脫纎血 6 cc を健康馬に靜脈內接種した處19日目に發病し，22日目第1回，68日目第2回と熱發作を繰返した。尙接種後170日目にこの豚を屠殺したが，剖檢並に組織學的變狀は認められなかつた。以上の處見よりして豚は感染し，その體內に永く病毒を保有し，且つ血液にも變化が認められはするが，臨床的には著變なく，從つて診斷には用い得ないと結論した。尙氏(1920)[47]は後述する如き豚の感受性を否定したTITZE(1920)の實驗を反駁し，TITZEの實驗には體溫並に血液檢索が記載されておらないこと，又復歸實驗を行つた馬の觀察期間が短いこと等を指摘し，豚の感受性はLÜHRS, KUTSCHE並にHABERSANGによつて既に決定的なものとなつておるとの見解を述べている。

KUTSCHE (1920) は上述LÜHRSが豚通過毒で發症せしめた馬血液の分與をうけ，その10 ccを生後3カ月の1頭の豚に皮下接種を行つたが，31日の潛伏期の後著明な症狀を示して發症した。即ち體溫は39.7°Cに上昇し，結膜潮紅，食欲廢絕，嘔吐あり，衰弱甚だしく終日周圍に無關心で橫臥し，一般狀態が甚だしく惡化したので切迫屠殺すら考えられた程であつた。然るに翌日になつて元氣恢復し，熱が下降し，その他の症狀も消失した。又血液學的には赤血球數及び血色素量の減少，有核赤血球及び多染性赤血球の出現增加，淋巴球增多症，骨髓細胞及び異型骨髓細胞の出現，エオジン嗜好性細胞の減少がみられた。而して發症後10日目の脫纎血20 ccを健康馬に接種した處，22日目に輕度の熱發作を發した。尙供試豚の剖檢に於ては變化は認められなかつた。以上よりして豚は確實に傳貧病毒に感染することを知つたが，從來の研究を併せ考えた場合，實驗數が僅少なため豚を診斷に用いうるか否かの點に關しては，明確な結論は與えられないと附記している。

GERLACH (1921) は4頭の豚に於て3頭には0.5% 石炭酸加保存毒血清5 cc，1頭には新鮮毒血清10 ccを皮下接種したが，後者のみに發病を認めた。但し發病豚より馬への復歸實驗は行つておらない。而して氏は，豚は感受性を有するが診斷的實驗には不適當であつて，この點LÜHRS並にHABERSANG等の見解と一致したと述べている。VOSS (1922) はOPPERMANN敎授指導の下に豚の感染實驗を行つた結果，豚は感染し，臨床的には兎も角として血液處見に著明な變化が認められると言い，FRICKE (1922)も亦血液處見に著明な變化が認められ，これを診斷に用いうると述べている。

OPPERMANN u. HERRFARTH (1923) は26頭の豚を供試して感染實驗を行い，次の如き結果を得た。即ち病毒は豚體內に30～40日間は生存する(馬體復歸實驗)。豚の種類は感染に無關係であるが，年齡の點に關しては明確でない。接種材料としては血清，血液，脫纎血何れも同樣であり，接種量は5～20 ccが適當である。又感染馬の如何なる時期の毒血が豚體に對し最も著明な，疑のない臨床的反應を起すかを知るために，發作直前，發作中及び直後の血液を用いて實驗を行つたが，この疑問を明確に解決することは出來なかつた。尙接種部位としては皮下，靜脈內，筋肉內，腹腔內並に骨髓內何れも感染を起し得た。病毒接種により豚は著明な臨床症狀を示すことはないが，發育不良となつて自然抵抗性を減じ，他種病原體の二次感染に犯され易くなる。尙供試豚中2例が斃死したが，剖檢上診斷に供し得る如き變狀は認められなかつた。

OLTMANNS (1923) はOPPERMANNの指導により，家兎を用いて豚體に接種された病毒の保有期間に關し檢索を行つた結果，肝臟には197日，血液中には數カ月も病毒の存在が證明されたという。又HOFFMANN (1923) は臨床的には豚に變狀はみられないが，血液處見に著變あり，これを診斷に用いうると述べている。

D. E. KOCK (1925) は1頭の豚に2回に亘り

計 20 cc の毒血を皮下接種した處反應は認められなかつたが，この豚の接種後 42 日目の血液 34 cc 並に 106 日目の血液 50 cc を靜脈内に接種した 1 頭ずつの馬は，前者は 4 週目，後者は 7 週目以上の潜伏期の後發症し，これらの馬より次代の馬への繼代にも成功した。これより氏は，豚は傳貧病毒に感受性を有し帶毒者となり，その血液を馬に接種すれば馬は發症するが，然しながら日本の臨時馬疫調査委員の報告にみる如き臨床處見は認められなかつたと記述している。

KRÁL (1934) によれば强毒の毒血を皮下接種した處，被接種豚は 12～14 日の潜伏期の後强度の反應を現わし，その後豚コレラに極めて類似した症状を呈して斃死した。而して發病豚より馬への復歸實驗も陽性を示した。尙氏は豚の人工感染を試みる際，潜在していた個有の疾病が病毒接種によつて活動性となるのを防ぐため，接種前に於ては全く健康な狀態に飼育しなければならないと言い，更に豚を診斷用實驗に供試しうるか否かの點に言及し，豚の血液所見は不安定であること，並に傳貧病毒接種によつて起る血液處見の變化は他の材料處置によつても認められること等よりして，豚を傳貧診斷に用いることは不適當であると述べている。HUPBAUER u. MALENŠEK (1935) も亦，豚は本病毒に感染し，速かな衰弱と可視粘膜の蒼白とが認められるという。

SEMENOV & OLDENBORGER (1936) はソ連の傳貧流行地に於て，豚群に間歇熱を特徴とする疾病を認めた。そこでその發病豚の濾過血液を 2 頭の豚(1 及び 2 歲)及び 1 頭の矮馬に接種し，更にこの接種豚の血液を他の矮馬に接種した處何れも發症した。そこで傳貧流行地のこれら發病豚は病毒を保有しており，かくして馬より豚への傳貧感染が可能らしく思われるという。而して氏等は傳貧發生地に於ては馬と豚との隔離並に豚の移動禁止が必要であろうと述べている。

KÖBE (1938) は生後 4～5 週目の仔豚に於て脾臟摘出を行い，手術後 4～13 日目に傳貧馬の脫繊血，枸櫞酸加又はヘパリン加血液を皮下或は靜脈内に接種し，爾後 4～6 週間に亘つて臨床並に血球數，血色素價を檢索した。先ず第 1 回目に人工及び自然感染馬の熱發作時の血液を用いて豚の繼代實驗を試みた處，人工感染馬血液では 5 代に至るも尙發症を認めたが，自然感染馬血液では 2 代目まで發症し，3 代目は 4 週間觀察したが發熱がみられなかつた。尙自然感染馬血液接種豚に於て，最初患馬の熱發作初期 (40.1°C) の血液を接種した仔豚は反應を示さず，翌日 (40.7°C) の血液を處置した同腹の仔豚に於て感染が成立したのであるが，このことは同一熱發作中に病毒の仔豚に對する感染能力が増加したものと考えられ，興味ある事實として記載している。該實驗に於て感染豚は 3～11 日目に第 1 回の熱發作を呈し，且發作を反復するものが多く，又赤血球は著明に減少するのをみた。而して繼代するに從つて發作は漸次輕減し，且その發現時期も遲くなつて來た。但しこの實驗に於ては馬體復歸實驗は行つていない。次に無熱期（人工並に自然感染馬各 1 例）の血液を以て處置した仔豚も亦同樣發症したが，特に人工感染馬血液處置豚は著明に反應した。又疑症馬（7 カ月間に輕度の熱發作 2 回を示した）の血液を 3 回に亘り採血し，各 1 頭の仔豚に接種したが，2 頭は發症し，發熱並に赤血球數の減少が認められた。更に健康と認定された馬（採血時の血球數は 900 萬以上）に於て，1 カ月半の間に 4 回採血し，夫々各 1 頭の仔豚に接種した處，中間の 2 例は陰性であつたが，最初と最後の 2 例の仔豚は發症した。こゝに於てこの供試馬は感染の疑濃厚となり，その血液を健康馬に接種すると同時に，傳貧病毒をこの供試馬に接種した處，被接種健康馬は發症したが供試馬は反應なく，從つて本例は帶毒者で且或程度免疫しておることを知つた。以上の結果よりして慢性不顯性感染馬の血液を以てしても仔豚に感染可能であり，又人工感染馬血液は自然感染馬のそれよりも感染は容易であることがわかつた。尙馬體復歸實驗を 2 例の豚より試みたが結果は陰性に終つた。尤もこの 2 例は採血時口蹄疫に罹患していたものである。上述の實驗の對照として試みた脾臟摘出を行わない豚に於ける實驗は陰性に終り，かくして脾臟摘出が豚體感染の重要

な條件であることを Köbe は提唱している。

以上の實驗の外 Oppermann (1923, 1924[123], 1934, 1939) は，豚は本病に感染しその體内に永く病毒を保有するが，變狀は專ら血液處見に限局し著明な臨床症狀は認められないこと，一方飼育並に採血が困難なため診斷用動物としては豚は不適當であると述べている。

その他 Schultze (1928) は豚が感受性を有することは確實らしいが，飼育並に採血が困難なため診斷用實驗には不適當であると述べ，又 Verge (1933) は豚は實驗感染に對し或程度の感受性を示し時には帶毒者となると言い，Richters (1934) も陸軍獸醫檢査廠* の實驗を綜述し，豚の感染實驗及び馬體復歸實驗に成功したと述べ (これは Lührs の實驗を示すものであろう)，Král, Macek u. Šobra (1934) も亦豚は輕度の感受性を有する旨報告し，Mócsy (1934) は豚は發病しないが體内に永く病毒を保有すると述べている。又 Carré et Verge (1935) は豚はある程度の感受性を示すが診斷的實驗には利用し得ないと言い，Zwick (1935) も亦豚は帶毒者となり傳播者たりうると記述している。更に William (1940) は豚は馬屬以外の動物中最も感受性强く，病毒接種後 2〜3 日乃至 2〜3 週日で貧血，發熱その他の症狀を示し，時には斃死するものもあり，又無症狀に經過したものでもその血液中に 196 日も感染能力の證明されたものもあつたと記している。

2. 感受性なしとする報告

Francis & Marsteller (1908) は先述の如く豚の感受性を檢索した最初の研究者であるが，氏等は豚に毒血接種を行つたが感染の證據を認め得なかつたと記載している。Stadler (1917) も亦豚の感受性を否定した。Titze (1920) は生後 5〜8 カ月の 3 頭の仔豚に患馬の脫纎血或は混合血清を皮下接種したが，臨床，病理解剖乃至組織學的處見に變化を認めず，又接種後 2 カ月目に 1 例の豚の血液 20 cc を馬に復歸し約 45 日間觀察したが (この時この實驗を行つていた Tierseuchenforschungsstelle West が廢止され實驗は中絕した) 變化なく陰性に終つたので，豚は感受性なしと結論した (この報告に對する Habersang の反駁は前述した)。

Balozet (1923) は感染驢の血液 40 cc を 2 頭の豚に接種した處，1 頭は豚痘に感染し中途斃死し，又他の 1 頭は平温を持續し，その豚の血液 30cc を仔驢に復歸したが無反應に終つた。かくして氏は豚に對する接種實驗は不成功に終つたと述べている。Merk (1923) は 1 頭の豚に毒血を皮下接種し，他の 1 頭に餌食せしめたが 2 頭共病狀を示さなかつたという。Vallée (1926) も亦豚は感受性なしと記し，Stein (1935) も畜產局の實驗に於て豚の感染實驗は陰性に終つたと記している。又 Thorshaug (1936) は豚は傳貧の診斷用實驗には使用し得ないと主張している。

Homutov (1936) は 1 頭の豚に大量の毒血を頻回接種し，2 カ月觀察したが臨床，剖檢共に變化は認められなかつたという。又中村 (1938) の記載によれば，石井は仔豚 12 頭を供試して感染實驗を行つたが陰性結果を得，更に豚體を 2 代繼代したが變化は認められなかつた。尙 Fortner (1938)[32] は 7 頭の仔豚に毒血を接種したが症狀を示さず，而して接種後 4 及び 8 週日目にその血液又は臟器を用いて 3 頭の馬に復歸實驗を行つたが陰性に終り，豚體内の病毒は消失しておることを知つたと述べている。

以上の實驗の外 Hecke (1934) は豚に於る變狀，即ち血液處見の變化は極めて微弱なものであつて，異種蛋白接種によつて起るものと同程度にすぎないこと，又馬への復歸實驗の成功は帶毒者乃至病毒排泄者として注目されるが，然しながら健康豚血淸が旣に馬に對して强毒に作用し，傳貧類似の症狀を呈することを注意すべきであり，これらを考慮するとき豚の傳貧に對する感受性に關しては尙疑問であるとの見解を述べている。又 Kubes (1939) も豚の感受性を否定し，更に又 Kelser & Schoening (1943) も脾臟摘出豚についての實驗に於て陰性結果を得たことを記述している。

3. 私　見

以上の實驗成績を通覽するのに，豚の感受性

* Heeresveterinäruntersuchungsamt.

を肯定乃至は否定した研究者數は大體同數であることが知られる (Hannover 一派の業績は OPPERMANN に代表させた) が，馬體復歸實驗を記載した報告のみについてみれば，感受性ありとするものに志賀，LÜHRS，HABERSANG，KUTSCHE，OPPERMANN u. HERRFARTH，DE KOCK 並に KRÁL の 7 篇がみられ(SEMENOV & OLDENBORGER 並に KÖBE は除外)，感受性を否定したものには TITZE，BALOZET 並に FORTNERの 3 篇がある。7 篇に達する馬體復歸陽性實驗の存在は豚が傳貧病毒に感染することは事實であるとして差し支えないが，同時に 3 篇の否定實驗の存在はたとえそれらが復歸接種馬の不顯性感染有無の追求を怠つておる缺點はあるにしても，病毒の毒力と供試豚の個體差によつては常に必ずしも感染發症するとは限らないことを示すものである。これを要するに豚の傳貧病毒に對する感受性は，LÜHRSの記載した如く，“部分的に感受性を有し，不顯性且つ持續的に感染し，その體内に病毒を永く保有する”程度のものであるとみて差し支えなかろう。

IV. 羊及び山羊

傳貧について羊を供試した最初の研究者は DELAFOND (1851) であつて，氏は本病が傳染性疾患であるか否かを知るために，2 例の患馬血液を 2 頭の馬並に 4 頭の羊に接種し，12～30 日間觀察した。その結果これら被接種動物には變狀が認められなかつたことよりして，氏は本病の傳染性を否定しているのであるが，兎も角羊が本病の研究に供試されたことに於て，この報告は一應記述しなければならない歷史的重要性を持つている。

然し眞の意味に於て羊の感受性を檢索した最初の實驗は CARRÉ et VALLÉE (1907) の報告であつて，氏等は强毒株の種々なる量を羊及び山羊に接種したが陰性の結果を得たことを記載している。續いて FRANCIS & MARSTELLER (1908) は羊及び山羊に毒血接種を行つたが感染の證據は得られなかつたと言い，城井及び佐々木 (1910) は 2 例の仔山羊に於て陰性結果を得，又 TODD & WOLBACH (1911) も 1 頭の羊に毒血を接種したが發病を認めなかつたことを記述している。

志賀 (1911) は臨時馬疫調査委員會に於て羊，山羊に關する接種實驗を行つた。先づ羊に於ては，1 頭に毒血清 100 cc を皮下接種したが，18 日後 41°C に體溫上昇し，1 週間稽留の後平溫に復した。而して接種後 54 日目の血清を 9 日間放置して健康馬に 50 cc 皮下接種したが，50 日後輕く發症し發作を 2 回繰返した。次に山羊に於て成仔各 1 頭に對し毒血清 50 cc を皮下接種した處，成山羊は無反應であつたが，仔山羊は 2 週間後より體溫やゝ上昇し，5 日間稽留後平溫に復した。又この成山羊を 38 日目に放血屠殺し，その血清 100 cc を健康馬に復歸し 4 週間觀察したが變化なく，而してこの馬はその後の病毒接種によつて定型的に發症した。これよりして氏は，羊は微弱ながら傳貧病毒に感受性を有し，又山羊は羊より感受性がやゝ低いと述べている。尙その他數例の羊並に山羊に於ては餘り著明な反應は認められなかつたことを附記している。

時重及び仁田 (1911, 1912) も亦同委員會に於て山羊を供試しての實驗を行つた。卽ち 4 頭の山羊に含毒血漿を反復接種し最後の接種量は 40～100 cc に達した。その結果 3 例に於て血清中毒症狀がみられたが，感染を思わせる如き症候は全く認められなかつた。又最後の接種より 11～45 日目の血液を 3 頭の馬に靜脈内接種したが變化なく，而してこれらの馬は後の病毒接種により定型的に發症した。更に新たに 2 頭の山羊を供試して實驗を繰返したが同樣陰性の結果を得，かくして氏等は山羊體内に於て病毒は增殖することなく死滅するようであると述べている。SEYDERHELM (1914) は羊に傳貧を感染せしめ得なかつたことを記し (牛の項參照)，THEIER & KEHOE (1915) は毒血接種を行つた各 2 例の羊並に山羊に於て反應は認められなかつたが，これらの血液を馬に復歸した處定型的の發症をみたという (この馬體復歸實驗成績は後述する如く DE KOCK により是正された)。尙 STADLER (1917) も亦羊，山羊は感受性なしと記載している。

SCHANTZ (1920) は 2 株の病毒を用い 4 頭

の羊の靜脈内又は皮下に 5〜10 cc 接種し，臨床並に血液處見を觀察した。その結果1例は只 1 回 40°C に達する體溫の上昇を，又他の 1 例は一時的の體溫上昇と赤血球數の減少とを示したが，殘る2例には變化なく，而して赤血球減數がみられた羊について接種後2カ月目に馬體復歸實驗を行つたが陰性の結果を得た。倘氏はこの接種實驗に先立つて 15 頭の健康羊を供試し3カ月半に亘つて血液處見を詳細に檢索した結果，健常時に於ても羊の血液處見は生理的に甚だ動搖がはげしいことを知つたのであるが，このことと上述接種實驗に於て羊が著明な反應を示さなかつたことよりして，結局羊は傳貧の診斷用動物としては不適當であると結論した。

LÜHRS (1920)[102] も山羊の感受性を否定し，更に氏は試驗管内に於て本病毒は羊血清を混ずることにより毒力が減弱されるか乃至は死滅し，これを馬に接種しても只僅かに不顯性感染を起すにすぎないと述べている。又 OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923) は血球凝集反應の實驗に於て羊に言及し，羊は自然免疫性を有するので，病毒を接種してもその血球乃至血清は特異凝集反應を呈さないといつている。

DE KOCK (1925) は 2 頭の羊に對して毒血 100 cc 宛靜脈内接種したが反應なく，且それら羊の血液 100 cc を用いて馬體復歸實驗を試みたが陰性に終り，更に毒血 250 cc の靜脈内接種を行つた他の2頭の羊に於ても同樣結果が得られたことを記載し，THEILER 等の報告を是正した。又 KRÁL (1934) は羊，山羊は感受性なしと言い，STEIN (1935) も亦畜產局に於る羊感染實驗は不成功に終つたことを記している。

AUERMANN (1936) は OPPERMANN の指導により感染實驗を行つた。即ち生後 5〜9 カ月の9頭の仔羊に含毒混合血清を皮下接種したが，2 例に於て發熱がみられ，又初期に赤血球の減少を認めたものもあつた。而して 5カ月後に行つた剖檢では肝臟に星芒細胞の異常な增生が證明された。倘接種後 65 日目の血液を家兎に接種したが陰性結果を得，これよりして氏は羊は僅かに感受性を有するが，診斷的實驗には用い得ないと結論した。

HOMUTOV (1936) は 4 頭の仔羊に大量の毒血を反復接種し 3カ月間觀察したが，臨床的に變化なく體重も增加し，その血液 150 cc を接種した牝馬は 6カ月の觀察期間に於て全く變化が認められなかつたことよりして，羊は感受性なしと斷定している。

BALOZET (1937)[5,6] も亦羊を供試しているが，氏の實驗はその感受性を追求するのと多少異つた目的で行われた。即ち1頭の羊に對し 32 日間に亘り合計 925 cc の毒血清が 5 回に分けて接種されたが羊はこれに耐過した。而して最後の接種より 8 日目の血清 40 cc を驢に復歸した處定型的に發症したが，42 日目の血清を以て處置した驢は最早發症せず，この時期に於て既に病毒は羊體内より消失しておつたことを知つたと記している。

HARING (1937) も亦 OPPERMANN の指導により實驗を行つた。即ち生後 10 カ月の仔羊 1 頭に毒血清 5 cc を皮下接種したが接種後 4 日目 40.8°C, 52 日目 40.6°C, その後 3 日間續いて著明な顚倒熱型（Typus invernus：日差の逆轉即ち午前の體溫が午後のそれよりも高い熱型，所謂 Morgen-Fieber をいう）がみられ，その他の臨床處見としては全身違和，食欲不振等が認められた。又血液處見としては微弱な白血球增多症が見られたが，赤血球，血色素並に昇汞反應は變化がなかつた。而して10及び20日後の血液を以て處置した家兎は陽性成績を示した。以上の如く羊は傳貧に感染し或程度の反應が認められはするが，その血液は健常時に於ても動搖がはげしいため，診斷用として供試するには羊は不適當であるという。KOVÁČ (1938) は羊は感染せず，又馬體復歸實驗も陰性であつて本病の帶毒者となり得ないと記している。

倘以上の實驗の外 VERGE (1933)，CARRÉ et VERGE (1935)，WILLIAM (1940) 並に KELSER & SCHOENING (1943) は羊及び山羊は感受性なく帶毒者ともならないと記述しているが，OPPERMANN (1939) は馬の病毒性疾患に關する論述中に，一般に病毒が自然發病性を有しない動物體内に永く保有され得ることを述べ，傳貧病毒に對する羊をその例の一つとしてあげている。

以上の實驗を通覽するのに，志賀，SCHANTZ, AUERMANN 並に HARING の報告に於ては羊，山羊が本病毒の接種により或程度の反應を示すことが記載されておる。然しながらこれらのうち SCHANTZ の報告に於ては羊自身の反應を特異的とみるべく餘りに微弱であり，且馬體復歸實驗も陰性であつて，むしろ陰性報告に包含すべきものと考えられる。又 AUERMANN 及び HARING の Hannover 學派は共にその實驗に家兎を用いて復歸實驗を行つておるから，その成績は問題とするに足りない。かく觀じ來れば志賀の報告は羊，山羊の感受性を強く肯定した唯一の報告であつて，そのうち1例ではあるが羊に於て馬體復歸實驗にも陽性結果を得ている。この志賀の陽性報告に對し，羊，山羊の感受性を否定した報告は 10 數篇にのぼり，そのうち時重及び仁田，SCHANTZ, DE KOCK, HOMUTOV, 並に KOVÁČ の報告は馬體復歸實驗も陰性に終つたことを記載している（このうち時重及び仁田の實驗は病毒の頻回接種による免疫體の產生有無を知るのが主なる目的であつて，病毒處置山羊の血液を接種された馬が豫防能力を有するか否かをみるために接種馬に病毒の後感染を行つているのであるが，これが圖らずもその不顯性感染追求の意味を生じ，山羊，羊に關する實驗中不顯性感染檢索を伴つた馬體復歸實驗の唯一のものとなつている）。然しながらこれら陰性實驗は何れも供試例數が少なく，馬體復歸實驗も不充分であつて，上述志賀の陽性報告を完全に否定し去るにはいさゝか物足りなさが感ぜられる。即ち病毒を羊或は山羊に接種した場合著明な反應が認められないことは一應うなづけるとしても，病毒に對する感受性を全面的に否定するためには，尙強力な病毒を用い多數の動物を供試し馬體復歸實驗を充分とり入れた詳細な實驗が今一度行われるべきであると考えられる。

V. 猿

猿の傳貧病毒に對する感受性を檢索したのは城井及び佐々木(1910)が初めであつて，氏等は尾長及び支那產猿を供試して實驗を行つたが陰性結果に終つたという。又 LÜHRS (1922) は3頭の猿を供試して實驗を試みたが感受性を認めず，更にこれらの猿の血液を用いて馬體復歸實驗を行つたが，陰性であつたと記述している。BALOZET (1937)[5,6] も亦1頭の猿に毒血清 9 cc を皮下接種したが反應なく，而して接種後 14 日目の血液 10 cc を驢に復歸したが無反應に終つた。

以上の實驗の外 VERGE (1933), MÓCSY (1934) 並に CARRÉ et VERGE (1935) は夫々傳貧綜說中に猿は感受性を有せぬことを記述している。又 RICHTERS (1934) も陸軍獸醫檢查廠の實驗成績を綜述し猿の感染實驗が不成功に終つたことを記載しているが，これは上述 LÜHRS の實驗を指したものであろう。

以上猿に關する實驗報告は僅かに3篇を算えるにすぎないが，何れもその感受性を否定することに於て一致している。

VI. 犬

犬の傳貧病毒に對する感受性を最初に檢索したのは CARRÉ et VALLÉE (1907) である。氏等は强毒株を供試して實驗を行つたが，陰性の結果を得たと述べている。次で FRANCIS & MARSTELLER (1908) は毒血接種を行つたが感染したとは認められないと言い，佐々木及び城井 (1909) 並に城井及び佐々木 (1910) は患馬血液を用いての接種實驗を數回に亘つて反復したが確實に感染したと思われる例はみられなかつた。SCHLATHÖLTER (1910) も亦犬は感受性なしと記載している。

TODD & WOLBACH (1911) は 10 頭の犬に毒血接種を行つたが發病を認めなかつたと言い，臨時馬疫調查委員會 (1914) も犬は感受性なしと述べ，SEYDERHELM (1914) も亦犬の感染實驗が陰性に終つたことを記述している（牛の項參照）。

THEILER & KEHOE (1915) は2頭の犬に病毒接種を行つた處無反應であつたが，これら犬の血液を復歸した馬は定型的に發症したという（氏等のこの復歸實驗成績は後述する如く同一研究所の DE KOCK によつて否定された）。LÜHRS (1919) は傳貧馬肉を用いて犬に食餌感染實驗を試みたが陰性に終り，對照として同一材料を食餌

せしめた馬は發症したことを記載している。又 WIRTH (1919) は人工感染發症馬2例の血液を犬に接種したが陰性であつたという。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923) は血球凝集反應實驗に於て犬に言及し，犬は本病に對し自然免疫性を有するから，病毒接種によつてその血球又は血清が本病に對する特異血球凝集反應を呈することはないと述べている。DE KOCK (1925) は上述 THEILER 等の實驗を追試し，2頭の犬に毒血 250 cc を靜脈内接種したが反應なく，且この犬の血液 100 cc を健康馬1頭に復歸したが陰性であつたことを記載し，THEILER 等の馬體復歸實驗を是正した。

MEYER (1926) は OPPERMANN の指導により病毒接種犬について家兎に於ると同樣の反應がみられるか否かを知るために，2〜7歳の5頭の犬を供試して實驗を行つた。即ち3頭は臨床並に家兎實驗により陽性と判定された馬の血清 10 cc，殘る2頭は對照として健康馬血清 10 cc を夫々皮下接種し，2週間に亘つて臨床及び血液處見（赤血球數，血色素價並に血液價の各曲線）を檢査したが變化を認めず，犬は感受性を有しないことを知つた。

STEIN (1935) も畜產局に於る感染實驗は不成功に終つたことを紹介し，HOMUTOV (1936) は1頭の犬に對し4例の傳貧馬血液合計 40 cc を2回に亘つて接種し2カ月間觀察したが，臨床，剖檢共に變化は認められなかつたという。

以上の實驗の外 VERGE (1933)，KRÁL (1934)，OPPERMANN (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，WILLIAM (1940) 並に KELSER & SCHOENING (1943) は犬は感受性なく帶毒者ともなり得ないと述べている。尙 RICHTERS (1934) は陸軍獸醫檢查廠に於る犬の感染實驗は不成功に終つたと述べているが，これは上述 LÜHRS の實驗を示すものであろうか。以上の實驗報告を通覽するのに，通常の接種方法によつては犬は認めうべき反應を示さないということに實驗者の結論は一致している。然しながら上述10餘篇の實驗に於て馬體復歸實驗の記載があるのは僅かに DE KOCK のみであること（THEILER & KEHOE の報告は除外する），又犬に對する感染實驗を主體としてとりあげ，且詳細に檢索した實驗がみられないこと（MEYER の報告があるがこれは馬體復歸實驗もなく，且接種材料の判定は家兎實驗によつているので全幅の信頼を寄せることは出來ない）は，いさゝか物足りない憾がある。

VII. 猫

猫の傳貧病毒に對する感受性を始めて檢索したのは CHARLTON (1907) であつて，氏によれば毒血接種により猫は病狀を呈するがその血液は馬に對して感染能力を有しないという。

佐々木及び城井(1909)並に城井及び佐々木(1910)は數回に亘つて患馬血液を用いて猫に接種實驗を試みたが陰性に終つたことを記述し，TODD & WOLBACH(1911)は2頭の仔猫に毒血接種を行つたが發病はみられなかつたという。LÜHRS (1919) も亦1頭の猫に毒血 10 cc を皮下接種したが，無反應に終つたことを記載している。

以上の實驗の外 VERGE (1933)，KRÁL (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，WILLIAM (1940) 並に KELSER & SCHOENING (1943) は猫は感受性を有せず帶毒者ともなり得ないと述べている。

上述の如く猫を供試しての實驗は僅かに4篇の報告がみられたにすぎないが，このうち CHARLTON の報告は遺憾ながら原著を入手出來ず，從つて猫は發病したというが，その症狀乃至馬體復歸の時期等に關する詳細は不明である。又他の3篇の報告は何れも猫の感受性を否定しておるが，これらは何れも供試頭數少なく且馬體復歸實驗も行われておらない。從つてかゝる少數の而も不備な實驗報告を基礎として猫の感受性の有無に明確な結論を下すことはいさゝか早計である。

VIII. 家　　兎

馬の傳染性貧血の研究に家兎を供試したのは VALLÉE et CARRÉ (1904)[201, 202] が最初である。氏等は本病病原體が濾過性病毒であることを證明するために濾過試驗を行つたが，その際家兎及び海猽を供試した。即ち患馬血清と *Pasteurella ovicida* の培養との混合を Berkfeld 管より少しく粗い新製の濾過管にて濾過し，その濾液を接種した馬は發症したが，對照として接

種した家兎並に海猽は反應を示さなかつた。ここで *Pasteurella ovicida* は濾過されることなく，從つて濾過管の完全さが證明されている。

眞の意味に於て家兎の本病毒に對する感受性の檢索を目的とした實驗は 1907 年 CARRÉ et VALLÉE によつてなされた報告が最初である。爾來今日に至るまでこの問題は多數の研究者によつて檢討され，殊に Hannover 獸醫科大學の OPPERMANN 教授一派によつて，家兎は感受性を有し而も傳貧診斷用動物として供試しうるとの研究が發表されるに及んで，それに對する追試は單にドイツ國內に止まらず世界各國に於て行われ，多數の實驗報告が發表されている。以下陽性並に陰性報告を別記する。

1. 感受性ありとする報告

家兎が傳貧病毒に對し感受性を有するとする最初の報告は Wien 大學の JAFFÉ u. SILBERSTEIN (1922) によつてなされた。卽ち氏等は急性及び慢性傳貧馬各 2 例の全血並に脾，肝乳劑を家兎の筋肉內，腹腔內及び靜脈內に接種した處，一過性に 40°C をこえる體溫の上昇が認められ，經過は區々であつたが屢々斃死するものもあり，而して大體死の前日頃より體溫は平溫以下に降り，食欲廢絶し，後肢の痲痺がみられた。但し血液所見に變化なく，赤血球數並に血色素價も平常であつた。尙斃死家兎の細菌學的檢索は陰性を示した。次に 28 羽の家兎を供試し，10 代に亘る繼代實驗を試みたが，繼代は可能であり且代を重ねるに從つて家兎に對する毒力は增强され，又接種材料としては血液及び脾臟が最も好適である如くみられた。尙剖檢の結果は經過の長短によつて異り，肉眼的には急性の場合は變化が認められないが，慢性の場合には脾臟の萎縮並に肝臟の煤灰色着色がみられ，又組織學的に急性の場合には脾臟に於る淋巴系細胞の特異な核崩壞，慢性の場合は肝臟の强度の色素沈着が認められた。かゝる變狀は無症狀に經過したものにはみられない。尙馬への復歸實驗は行はれなかつたが，對照の健康馬血清處置家兎に於ては臨床，繼代，剖檢並に組織學的に上述の如き變狀は認められず，又他の疾病で斃死又は屠殺した家兎に於ても脾，肝の組織學的檢索は陰性であり，よつて上述の變狀は傳貧病毒接種による特異變化であつて，從つて家兎は實驗動物として好適であると述べている。

續いて SCHULZE-BERTELSBECK (1922) は OPPERMANN の指導により家兎感染實驗を行つたが，その結果家兎は感受性を有し，病毒の皮下接種によつて 4〜16 日の潜伏期の後に血液處見に著明な變化が認められることを知つた。但し明瞭な臨床症狀並に血液の組織學的變化はみられず，又對照の健康馬血液處置家兎に於ては反應は認められなかつたとのことである。JAEDE (1922) も亦病毒接種後 1〜6 日に强度の赤血球減數がみられるが，これは健康馬血清處置家兎と明らかに區別出來るという。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923) は毒血接種家兎に體溫上昇，血液像の變化，赤血球の減數，血液價 (血色素量/赤血球數) の上昇並に剖檢處見としては脾腫及び肝臟の煤灰色着色がみられ，これによつて傳貧の診斷が可能であると述べている。又不顯性感染馬の誘發試驗として，4〜5 立の瀉血後 24 時間水與を停止し然る後 24 時間水與し，その後 2〜3 日たつて採血した血液を家兎に接種した處明らかに感染を認め，流血中への病毒の移行を家兎によつて鮮明し得たという。尙氏等は體溫測定と血液檢査を嚴重に行つて健康と認定した馬に對し，感染家兎脾乳劑を皮下接種したが 4 週間後熱發作，赤血球數の減少並に血液價の上昇を來し，明かに發症した事實を認め，家兎より馬への復歸實驗に成功したと記述している。

OPPERMANN (1923) によれば，家兎は傳貧診斷に最適の實驗動物であつて，生後 6 カ月以上の非妊娠のものを選び，8 日間の豫備檢査の後病毒を皮下，筋肉內或は腹腔內に接種することによつて，定型的に反應する。而して感染陽性の標識は赤血球數曲線の著明な降下に伴う體溫並に血液價曲線の上昇であつて，この反應は接種後主として 3〜6 日，遲くも 35 日以內に出現する。尙家兎體內に病毒は 1 カ月も保有されうるという。又氏 (1924)[122] は上述の如き家兎を供試する場合の注意事項及び判定標準を再び强調した後，氏等の試みた實驗に於て病毒接種家

兎が反應陰性乃至疑症を示したものは僅かに9% にすぎないが，これらは自然抵抗性によるか，或は病毒の毒力又は接種量によるものであろうと述べている。更に氏 (1924)[123] は家兎實驗は最良且最適の診斷法であり，Potzdam の國立獸醫檢査所*，Torgau の獸疫調査所** 並に Hannover の教室に於て過去 3 カ年間に 60 餘名の獸醫により，2000 例以上の實驗が試みられた結果，このことが確證されたという。而して氏等の實驗結果よりして，他には傳貧を疑う症候が缺けておつても，少くも家兎實驗に於て陽性を示した馬はこれを帶毒者と認定して差支えないとの確信を得たと主張し，又この方法によつて種々なる不明疾患，例えば再發性腱鞘炎，Trakenen に於る多數の不明熱性病，Schweinsberger 病又は Altmark に於る流產，仔馬病の原因に傳貧が關與しておることを鮮明し得たと述べている。

續いて氏 (1924)[124] は後述する如く，LÜHRS (1924)[104] が家兎感染實驗を否定した論文を反駁し，LÜHRS の實驗には血液處見測定結果が曲線にされていないことを指摘し，同氏の記錄の分與をうけて OPPERMANN 自身で曲線を作製し檢討した處，明らかに陽性と判定すべき例がみられたという。而して病毒の毒力には種々なる段階があり，又家兎自身の感受性も勿論一定したものではないのであるから，家兎の感受性を正しく批判するためには多數の病毒株を以て實驗を試みるべきであると述べている。尙又剖檢に際して，LÜHRS は感染家兎の定型的變狀である脾腫をみのがしているが，この變狀は健康馬血淸處置家兎に於ては如何なる時期に屠殺しても認められないものであり，又病毒接種家兎に於ても反應陽性を示した直後に剖檢した場合にのみみられるものであつて，LÜHRS の如く接種後 76 日も經過した後に屠殺した場合に陰性を示すのは當然のことである。これを要するに LÜHRS の實驗記錄は OPPERMANN の實驗を否定するものではなく，むしろまさしく支持するものであつて，LÜHRS の見解が誤つているのだといつている。

* Staatl. Veterinäruntersuchungsamt.
** Seuchenstelle.

而して氏 (1924)[125] は氏等の教室で行われた家兎實驗を整理し學會に於て講演したが，その後も氏 (1934, 1936) は再三家兎實驗の有效なことを力說している。その間に於て病毒接種家兎の血液處見の變化については，後述する如く SCHERMER 等 (1926)[162] が異種蛋白でも惹起され，何等特異反應ではないとの反對實驗を報告するに及んで，氏等 (1929)[138] はこの點について或程度 SCHERMER 等の見解を容認し，家兎血液處見の變化は特異變化ではないかもしれないが，然しながらこの反應は異種蛋白によつては頻回注射の場合にのみ惹起されるのに反し，傳貧病毒では只 1 回の接種によつて認められることよりして，家兎實驗の診斷的價値には何等の動搖も與え得ないと述べている（後述 LANGENHEIM の實驗參照）。而してその後實驗を進めた結果，再び氏 (1935) は家兎血液處見の變化は病毒接種による特異變狀であることを强調し，毒血を直腸內注入を行つた場合には反應は惹起されるが，牛又は豚血淸注入の場合には陰性であるとの氏等の實驗（後述 HANNOVER の業績參照）をあげて SCHERMER 等に反駁している。尙又氏 (1939) は自然發病性を有しない家兎體內に於ても本病毒が永く保有されうることを述べている。

以上 OPPERMANN の家兎感染實驗に關しては，同教授の教室に於て多數の業績（Inaugural Dissertation）が發表されているが，以下それらについて取りまとめ簡單に記述することゝする。

（1） 接種方法その他に關する業績

HAFERKAMP (1923) は病毒の皮下，靜脈內或は腹腔內接種の何れによつても家兎は感染し，その結果赤血球數の減少，血液價の上昇がみられ，それと共に體溫も上昇するから，家兎は診斷用實驗動物として好適であるという。JASCHKE (1923) も家兎の赤血球所見を觀察することによつて傳貧の診斷を確實に行いうると稱し，JENSEN (1923) は毒血淸の 0.25〜7.0 cc 接種を以て家兎血液處見に變化を起しうることを記し，SCHNIBBE (1923)，GIFFEY (1925) も亦家兎を

診斷に用いうると述べている。

JAEDE u. GROTH(1924)は家兎接種實驗についての注意事項を記述し，生後 6～12 カ月の非姙娠家兎を選びこれを規則正しく飼育し，實驗技術に細心の注意をはらい，少くも 1 週間練習の後病毒接種を行い，血液検索は毎日一定の時間に行うように努め，反應に疑問のある場合は最小限 3 週間は検索を續行する，かくすれば家兎實驗は優秀な診斷方法であると主張している。

SINGELMANN (1925) は 6 羽の家兎を供試しての實驗に於て，患馬の赤血球浮游液を以てしても血液又は血清と同樣定型的な反應が惹起されると言い，SCHUNEMANN (1925) も同じく 6 羽の家兎を供試しての實驗に於て病毒の頻回接種により反應の出現は增强されることを知つたという。LANGENHEIM (1925) は 15 羽の家兎について實驗を行い，家兎血液所見の變化は馬蠅(虻)幼蟲浸出液，健康馬血清，時としては *Salmonella paratyphi* B 浮游液を以てしても頻回接種を行へば出現するものであり，從つてこの血液處見の變化は傳貧特異反應とはいゝがたいが，これら異種蛋白の場合には頻回接種によつてのみ可能であるのに反し，病毒では 1 回の接種で反應が出現するのであるから診斷には差し支えないと述べている。

MARBACH (1924) は 7 羽の家兎に於て皮下接種法を對照として病毒の直腸内注入を行つた結果，皮下接種によつては常に必ずしも感染するとは限らないが，腸内注入法によれば家兎は高率に感染することを知つたという。又 GOSSLER (1934) は 8 羽の家兎に於て 6 羽は毒血清を，2 羽は對照として豚血清を夫々 5 cc 腸内注入を行つた實驗結果よりして，病毒處置家兎の血液處見は特異的なものであると述べている。

又 RUDDAT (1936) は屠場に於て剖検した 15 例の馬について臨床，血液處見及び脾，肝の病理解剖並に組織學的検索を行い，これらの所見を綜合した結果傳貧陽性 7，陰性 8 の成績を得たが，この成績は家兎實驗のそれと完全に一致したという。PRESSER (1937) は一農場の馬群 17 頭について臨床並に血液検査を行つた結果，强陽性 5，弱陽性 6，疑症並に陰性各 3 という成績を得たが，これら供試馬の血清を家兎の皮下並に腸内に處置して反應を検索した處，前記陰性 3 例は家兎實驗に於ても陰性を示したが，殘る 14 例は悉く陽性と判定された。これら 14 例の馬は過去 3 カ年に亘つて 4 回血液検査が行われ，その結果大多數は陰性乃至は疑症程度の反應しか示さなかつたのであつたが，この家兎實驗により始めて明確に診斷されたものであると述べている。

BUMÜLLER (1937) は家兎實驗にフェニールヒドラチン (1% アルコール溶液) を應用することにより診斷方法を簡易化し得るか否かを實驗した。卽ち 24 羽の家兎を供試し，病毒と藥品とを種々なる組合せに於て接種して臨床，血液，剖検並に組織學的検索を行つた結果，可検材料を皮下又は直腸内に處置後 3 日目に上述藥品 3 cc を皮下注射し，4～6 日後剖検の上組織學的に肝臟に鐵沈着を證明した場合は陽性とするという方法を提唱した。尤もこの提案の最後的判決は，健康馬血清を用いての對照實驗が行われた後になされるべきであろうと附記している。MÖNKEMEIER (1937) も亦同樣の實驗を行つた結果，肝臟の鐵沈着は 1 例を除いては極めて微量であつたが，これは藥品處置後餘りながく時日を經過した後 (10～16 日) に剖検したためによるものと考えている。又 NOBIS (1937) は腺疫菌，葡萄球菌，*Salmonella paratyphi* B 並に *Shigella equirulis* を用い，これらの菌と藥品との處置によつて肝臟の變狀が認められるか否かを検索した結果陰性に終つたことよりして，BUMÜLLER 法は診斷に應用しうると述べている。尙 KÜHDORF (1938)，GÖVERT (1938)，HUNOLD (1938)，GERDEMANN (1939)，STILLING (1939) 及び WITTE (1939) の諸氏も同樣 BUMÜLLER 法は診斷に用いうとる記述している。

(2) 家兎に於ける侵入門戸に關する業績

HAHN (1924) は 6 羽の家兎を供試しての實驗に於て病毒を胃，眼結膜囊或は皮膚創傷に處置しても感染すると言い，HARING (1937) は 6 羽，又 SICKENDICK (1939) は 11 羽の家

兎に於る實驗より，病毒は無傷の皮膚からも侵入可能であると述べている。

（3） 感染家兎の反應檢索に關する業績

HOKAMP(1924) は病毒接種家兎3例の赤血球に對する低張食鹽水の作用を檢索した結果，病毒は家兎に於ては Hämotrop に作用し家兎血球の抵抗性は減弱されるという。

PLOTE(1924) は毒血接種により家兎血液像には特異的變狀，即ち血液分利の際の多染性細胞及び有核赤血球の增加並に輕度の Anisozytose がみられると言い，PRIEBE (1925) は病毒の頻回接種によつて PLOTE の觀察した上述處見が增强されることはないと述べている。

BORNHOLDT (1925) は所謂血球凝集反應は感染家兎血球のみならず健康家兎血球に於てもみられるが，これは病毒と健康家兎血球との混合を 39°C に保つている間に病毒が血球に作用して傳貧家兎血球と同じ性質に變るのであろうと想像し，この點を鮮明せんとして實驗を行つたが明確な結果は得られなかつたと記述している。

PIERITZ (1931) は病毒接種により家兎の網狀赤血球の百分率に推移がおこるが，この所見を他の一般に用いられている方法と併用することにより傳貧診斷を一層明確に行いうると言い，KAMANN (1931) によれば毒接種により流血中への網狀赤血球の游出は增加するがこの增加は牛血清の前處置によつて一層明瞭となるという。RIEKEN(1932) は病毒接種前に牛血清 0.5～1.0 cc 腹腔內接種を行うことによつて網狀赤血球組成の推移は一層明瞭となり，從つてこの方法によつて傳貧診斷はより明確となると述べている。

FURCH (1934) は 23 羽の家兎を供試し，無處置家兎並に健康馬，豚血清處置家兎を對照として病毒接種家兎の反應を檢索した結果，臨床，血液所見に於る OPPERMANN の觀察を確認し，更に剖檢上脾腫，組織學的には脾臟の富血性腫脹及び輕度の Haemosiderin 沈着が認められたと記している。

（4） 家兎體內に於る病毒の存在期間に關する業績

HOFFMANN (1923) は家兎體內に於る病毒は3カ月も保有されうると言い，OLTMANNS(1923) も亦家兎體內に病毒は 116 日間は存在すると述べている。又 KÖNIG (1926) は病毒接種後 14 日目に屠殺剖檢した家兎の體內に於る病毒の分布を檢索し，脾臟，骨髓，膽汁，前眼房內容，糞並に尿を6羽の家兎に皮下接種したが悉く陽性を示し，これらの部位にはすべて病毒が存在していたという。尙 BUSSE (1938) はテレビン油の皮下接種によりつくられた膿瘍內に接種された病毒は毒力を減ずるか乃至は死滅すると述べている。

（5） 家兎體繼代實驗に關する業績

OLTMANNS (1923) は家兎を繼代することにより毒力は增强され，接種家兎の反應出現の時期が促進されると言い，FARGEL (1924) も亦同樣の所見を述べ，VREDE(1937) は BUMÜLLER 法を用い家兎を4代繼代し得たことを記載し，KEIMER(1938) は BUMÜLLER 法を以て繼代實驗を行つたが，代を重ねるに從つて血液所見の變化は强く且鮮明となり，肝臟の鐵沈著も增强されるが，この現象は藥品と健康馬血清とを以て處置した家兎の繼代の場合にはみられないという。

（6） 患馬に於る病毒の消長，排泄等に關する業績

MOSSDORF (1923) は家兎實驗の結果よりして病毒の毒力は患馬の熱發作時が最も强く，發作直前はやゝ弱く，發作直後は最も弱いという。

ERNST (1924) は6羽の家兎に患馬の唾液，尿並に糞を經口投與又は皮下接種した結果唾液及び糞の皮下接種のみ陽性を示したという。又 FELDMANN (1937) は6例の病馬（內3例は傳貧疑症馬）の血液並に唾液を 24 羽の家兎の皮下又は直腸內に處置して反應檢索を行つた結果，病馬6例は眞正 3，疑症 1 及び陰性 2 と判定された。而して血液と唾液との反應は一致したことからして病毒は唾液にも出現するものであると述べている。DIESSEL (1938) は一般病馬 77 例並に屠殺馬 84 例を檢查し，これらのうち尿に蛋白が證明されたものがあつたが，その蛋白尿 10 例を家兎に接種した結果，尿中に病毒の存在が證明されたという。

FÜHRER (1939) は2頭の健康馬の混合尿と

毒血清とを等量に混じたものを 10 日目毎に家兎に接種し，普通法並に BUMÜLLER 法を併用して反應を檢索した結果，尿中の病毒は 40 日目から毒力が減弱し始めるが，60 日目までは生存している。尙この尿，血清混合を零下 22°C の戸外に 36～50 日目の期間放置したが，寒冷によつて毒力の減弱を來たしたと記している。

（7） **家兎を用いて馬屬以外の他種動物の感受性檢索に關する業績**

OLTMANNS(1923) は家兎を用い豚體内に於る病毒の保有期間を檢索し（豚の項參照），KOHER (1925) は鳩體内の病毒について檢索を行つている（鳩の項參照）。又 NEUWERTH (1925) 及び SCHULZE-GAHMEN (1925) は家兎を用いて海猽の感受性を檢索し（海猽の項參照），AUERMANN (1936) 及び HARING (1937) は羊の感受性を追求している（羊の項參照）。

（8） **昇汞反應と家兎實驗との比較に關する業績**

BIERWAGEN (1935) は病毒接種家兎の血液を Tropfbildreaktion (Guttadiaphot) 並に昇汞反應を以て檢索した結果，これらの方法は家兎の傳貧を確實に診斷することは出來ないという。PETERS (1937) は臨床及び血液檢査陰性馬 14 例について，又 ASSELMANN(1939) は種々なる病馬 9 例について夫々昇汞反應陽性の結果を得，且これらの馬について家兎實驗を行つた處すべて陽性を示したことよりして，たとえ他に症候がみられなくとも昇汞反應陽性の馬は傳貧の不顯性感染を疑うべく，而して家兎實驗はこれを明確にすると述べている。

（9） **治療に關する業績**

HÖHNER (1923) は傳貧治療藥 Bi 303 處置により家兎體内の病毒は完全に滅殺され，從つてこの藥品は實際治療に用いうるが，Bi 407 は全く效果が認められないと言い，KOCH (1923) は Jodinkarbon, Anamia 844 並に水銀ゾルで處置した患馬血液を以て家兎接種を行つた結果，Jodinkarbon 並に Anamia 844 處置血液中には病毒を證明し得なかつたという。又 FRISCH (1924) は急性傳貧の場合 540 D は有效に作用すると言い，これに對して PFEIL(1925) は 540 D，541 D 及び 740 D の治療效果は認められないという。KRUKENBERG (1925) は家兎に接種された病毒が 540 D[1] の處置により減弱されることはないと述べ，又 KEWELOH(1926) 及び LIER (1926) は夫々 750 D[1] の豫防及び治療效力を檢査したが，何れも無效であるとの結果を報じている。尙 BRUNKLAUS (1939) は Olbinol について，又 SCHRAMM (1939) は Milanol について實驗を行つた結果，病毒の家兎血液に及ぼす變狀はこれらの蒼鉛劑によつて少しも影響されないと述べている。

然るに以上 Hannover 學派の家兎感染實驗は Potzdam の STANDFUSS 一派の外比較的少數の研究者によつてのみ支持されているにすぎない。

先ず STANDFUSS (1923) は 34 羽の家兎を供試し，患馬 3 例の混合血清を皮下，靜脈內或は腹腔內に夫々 8 cc 宛接種し，OPPERMANN 法に從つて反應を檢索した結果，供試家兎の 91～97% に於て次の如き變化が認められた。先ず赤血球數の減少は大體接種後 7 日以內に始まり，2 週間以內が著明であつて 400 萬又はそれ以下となる。白血球には變化なく，血色素量は赤血球數と平行せず從つて血液價は上昇する。又體溫の上昇もみられる。剖檢上しばしば脾腫が認められ，組織學的には脾臟並に肝臟に變化がみられたが，これと傳貧との關連性は今後にまつと述べている。尙對照として無處置及び健康馬血清處置家兎夫々 5 及び 4 例について檢索した結果，これらの家兎に於ても時には赤血球の減數が認められはしたが，感染家兎の如く規則正しいものではなく，從つて兩者は明瞭に區別しうるという。

又 STADFUSS, SCHULTZ, SCHNAUDER, PETERS u. FRENZEL (1924) は Potzdam の國立獸醫檢査所に於て，1923 年 4～12 月の期間に 333 例の家兎實驗を行い，陽性 168，疑症 71 及び陰性 94 の結果を得，この陽性例中記錄の明確な 133 例について整理を行つた結果，上述 STANDFUSS の報告を再確認した。又 10 例の家兎繼代實驗を行つた所，2～3 代目までは大體確實であり，時には 4 代目まで繼代出來たと記載している。尙無處置家兎の 1 例に陽性と判定されるべ

き血液處見がみられたが,その血液を他の家兎に接種した結果定型的の陽性反應を示したことよりして,前記無處置家兎を傳貧感染と認定し,かくして,多數の家兎を廣範圍に飼育して實驗を行う際には,極めて稀ではあるが,家兎の自然感染が起りうると大胆にも發表している。續いて氏等は8羽の家兎に患馬の唾液,糞並に尿を皮下接種又は食餌せしめた處,唾液食餌の1例が疑症であつた以外の7例は陽性を示し,病毒はこれらの分泌物及び排泄物中にも存在したと記している。尙氏等は後述する LÜHRS (1924)[101] の感受性否定實驗を反駁し,LÜHRS の病毒接種家兎の血液處見數値を檢討すれば陰性でなく,明らかに陽性と判定すべきものがあり,又その馬體復歸實驗は被接種馬の體溫測定が不充分であつて,復歸實驗陰性としての確實な實驗とは認め難いと述べてる。

續いて STANDFUSS u. PETERS (1925) は家兎を用いて牧場感染並に腐敗,乾燥に關する實驗を行つた。先ず牧場感染實驗に關しては土壤に生い茂つた草を患馬の血液,糞,尿並に唾液を以て汚染し,この草を採取して食鹽水で浸出し,その濾液を所定時間(最長 43 週間)放置後家兎に接種し反應を檢索したが,27 週目までは病毒の生存が證明された。次に患馬の血液を所定時間腐敗或は乾燥した後,前者は皮下接種,後者は食餌によつて家兎を處置し檢索した結果,腐敗血液に於ては 19 週,乾燥血液に於ては 11 週まで病毒は生存していたという。

尙 PETERS u. BERNARD (1926) は Potzdam の檢査所に於て既に 1200 頭の馬を家兎實驗によつて確實に診斷したが,適確を期するためには習練と細心の注意が必要であることを强調している。次に Wien 獸醫科大學の WIRTH 等も家兎實驗の支持者であつて,さきに WIRTH (1919) は人工感染發症馬 2 例の血液を家兎に接種したが陰性であつたと報告しているが,その後 OPPERMANN 法の發表されるに及んで氏 (1924) はこれを支持し,家兎實驗に於て 75% に正しい結果が得られたと學會に報告している(これは次に述べる報告を指すのであろう)。

WIRTH, WAGNER u. GERBIN (1925) は次の如く OPPERMANN 法の追試を報告している。即ち WAGNER 及び GERBIN は相互に連絡なく夫々8羽の家兎を供試し,6羽は傳貧馬血清,2羽は健康馬血清を接種し反應を檢査した。その結果兩者の判定を綜合すると,12 例の患馬血清處置家兎は陽性 9(75%),疑症 1(8%) 並に陰性 2(17%),又健康馬血清處置家兎 4 例は悉く陰性を示し,この結果よりして家兎は傳貧の診斷に用いうると發表した。但し實際に應用するためには尙種種なる病型並に各時期の血清について常に同一成績が得られるか否かを知るための實驗が必要であること,又本法は煩雜,技術の困難並に長時間を要する點等のため特定の場所に於てのみ實施可能であることは遺憾であると述べている。

又國立衛生廳* の ZELLER (1924)[216] も家兎實驗を支持し,更に氏 (1924)[217] は 50 例の慢性傳貧馬について臨床,剖檢,組織及び血液所見の檢索を行つた際,これら病馬の診斷は專ら臨床及び血球沈降速度反應(NOLTZE)によつたが,1例は家兎實驗を併用している。又同所の HELM (1924) は次の如く OPPERMANN 法の追試を行つた。即ち 30 羽の家兎を供試し,うち 28 羽の靜脈内に患馬,疑症馬の血液並に診斷の目的で送附された血液を 2~10 cc 接種し臨床並に血液所見を觀察し,殘る 2 羽は繼代實驗に使用した。その結果赤血球數の著明な減少が認められ,又血色素價も減少し,これに大體平行して血液價及び體溫の上昇がみられた。尙臨床所見としては 40℃ をこえる著明な顚倒熱型 (Typus inversus),上部氣道のカタール等がみられたが,體重の變化は明瞭でなかつた。以上の實驗よりして OPPERMANN 等が判定の標準として血液價の上昇を强調しているのに對し,氏は赤血球數と血色素量の著明な減少と體溫の上昇をとりあげ血液價の上昇については第二義的に取扱つている。尙繼代實驗に於て接種家兎の反應出現時期が初代は接種後 40 日であつたものが,第 2 代 23 日,第 3 代 14 日と短縮されたことよりして,繼代によつて家兎に對する毒力は增强

* Reichsgesundheitsamt.

されたとみている。尙氏は家兎と海猽とを比較した場合，明確な斷定は今後の實驗にまたなければならないが，今までの處では後者の方が診斷實驗には好適であるらしいとの見解を述べている。

Giessen 大學の SCHUCHMANN u. KARMANN (1924) は健康馬，傳貧眞正及び疑症馬，慢性傳貧の無熱期の馬並に病毒接種家兎の 5 種類の血清を 12 羽の家兎に接種し，OPPERMANN 法に從つて判定を試みた所，健康馬及び疑症馬血清處置家兎 4 例は陰性を示したが，その他の家兎 8 例に於ては 1 例が疑症であつた以外はすべて陽性を示し，本法は確實に診斷に用いうるという結果を得た。但し煩雜且長時間を要するので，特別の設備を有する場所に於てのみ實行可能であると述べている。

更に Dresden の國立獸醫警察檢査所* の ZIEGLER u. GROSS (1925) も亦 OPPERMANN 法を追試し，これを支持した。卽ち氏等は生後 6 カ月以上の家兎 58 羽を用い次の如き實驗を行つた。第 1 の對照實驗に於る健康馬血清接種家兎 18 例では疑症並に陽性各 1 がみられ殘りの 16 例 (90%) は陰性と記錄されたが，健康馬肝乳劑接種家兎 4 例に於ては 3 例 (75%) が陽性反應を呈し，從つて肝乳劑は接種材料としては不適當であることがわかつた。第 2 の診斷を目的とした實驗では接種材料採取馬の臨床，剖檢並に組織檢査の綜合判定と家兎實驗との一致程度を檢討したものであつて，3 例の實驗よりなつている。第 1 例は爆發的流行群中の患馬 11 例より採取した血清を各 1 羽宛の家兎に接種し反應檢索を試みたものであるが悉く陽性を示し，患馬の綜合判定結果と家兎實驗とは完全に一致した。第 2 例は大群中に散發した 6 例の血清に於ての實驗で 50% に一致し，第 3 例は單發 5 例について行つた實驗であるが 25% の誤差がみられた。第 3 は種々なる血清を以ての比較實驗で，OPPERMANN 自身が家兎實驗により陽性と判定した馬 1 例，所謂 Augsburger Anämie 患馬 2 例並に馬流產菌症患馬 1 例，計 4 例の血清を以て處置した家兎は陽性反應を示し，Scweinsberg 病及びインフルエンザ(計 3 例) の血清處置家兎は陰性を示した。尙この馬流產菌症患馬は臨床的に傳貧陽性を示したものであるという。次に 44 例の家兎を剖檢したが，反應陽性で接種後 14 日以內に屠殺したものに於ては著明な脾腫が認められた。而してこの脾腫は速かに消失する傾向が認められ，接種後 4〜5 週日に剖檢したものに於ては極めて僅かな程度に認められるにすぎない。又健康馬材料接種家兎に於ては全々みられなかつた。以上の實驗よりして家兎は診斷用動物として好適であつて，毒血清の皮下接種によつて起る變狀は赤血球に限局され，診斷の標識としては赤血球數の減少，血色素價の微弱な減少，それに伴つて起る血液價の上昇に大きな意義を與えうる。而して實際的診斷價値は流行群の場合には 100% に確實で且接種後 10〜14 日以內に判定しうるが，大群中に少數散發した場合には 50〜75% の確率であつたと述べている。

以上の外 BARTELS (1923) は實際診斷には馬體接種實驗，赤血球沈降速度反應 (Noltze) に併せて家兎實驗を行つていると記載している。又 PALLASKE (1924) は家兎は診斷に用いうることを追試實驗の結果支持し，その際重要なことは赤血球處見であつて，その他の血液像，臨床，剖檢，脾及び肝の組織學的處見は診斷には用い得ないと述べている。

RÖBER (1924) は家兎繼代實驗を行い，Augsburger Anämie 1 例に於ては 3 代家兎を繼代した處，家兎に對し毒力の增强がみられたが，これに反し Sachsen に發生した 2 例の傳貧例に於ては 2 及び 3 代繼代した處毒力衰え，家兎に於る反應出現の程度が減弱されたという。而してこの兩者の差が毒力の相異によるか，又は家兎の個體差によるか不明であると附記している。尙 THOMSSEN (1924) も亦家兎接種實驗を行つている。又 TODOROFF (1926) によれば，家兎は病毒接種により赤血球數の著明な減少を來すが，この際接種家兎を每日 1 時間 37°C の溫度內に保ち，且病毒接種前後に健康馬血清乃至は血液を注射することによつて反應の增强が

* Staatl. Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt.

みられるという。WEBER (1931) は，Königsberg の國立獸醫檢查所に於ては 1924 年以來家兎及び鳩を傳貧の診斷に用いておると稱し，又この方法によつて感染源として飲料水を摘發し得た例をあげている。

以上は OPPERMANN 法を支持した報告の大要であるが，家兎感染可能とする實驗としては尙次に述べる FOMINA の報告がある。

FOMINA (1939) の實驗目的は，GAMALEIA が傳貧病毒を家兎に感染せしめ，而も家兎體を 7 代繼代した病毒を以て馬體復歸實驗に成功したことから，かゝる病毒を豫防接種の目的に用いうるか否かを知るためであつた。而して家兎を感染せしめる最適の方法を檢索し，次で臨床，血液並に組織學的變狀を研究するために繼代を行い，最後にかく繼代された病毒を以て仔馬感染實驗を行つた。その結果繼代は可能であり，且熱發作時に採血し 10 回洗滌した赤血球を靜脈内接種することが家兎を感染させうる最適の方法であることを知つた。又感染家兎の臨床，病理解剖並に組織學的變化は血液處見の變狀と共に感染馬のそれと酷似しているが，その出現程度は家兎の方が弱いとのことである。尙繼代によつて病毒の家兎に對する病變形成能力は强められるようであるが，毒力は同じ程度に止まつておる如くみられた。尙仔馬感染實驗に於ては 10～30 代家兎體を繼代した病毒を以ての實驗では確實な結果が得られなかつたが，38～60 代の病毒を仔馬に接種した場合には最早臨床的に認めうる變狀は惹起されなかつたと述べている。

以上の實驗の外 HABERSANG (1924) は OPPERMANN 法を批判し，技術的困難を伴うため一般的利用價値はないが，もし從來の實驗成績が確實なものとして今後も證明されるなれば，實驗室では有效に用いうるであろうとの希望を述べ，又 VERGE (1933)，KRÁL (1934)，KRÁL, MACEK u. ŠOBRA (1934) 並に CARRÉ et VERGE (1935) は家兎は僅に感受性を有するが，診斷的實驗には利用し得ないと記述し，尙 MÓCSY (1934) は家兎は傳貧病毒接種により發病することはないが，その體内に病毒を永く保有すると記載している。

2. 感受性なしとする報告

前述の如く CARRÉ et VALLÉE (1907) は家兎の感受性を檢索した最初の研究者であるが，その接種試驗は陰性に終つたことを報じている。又佐々木及び城井 (1909) 並に城井及び佐々木 (1910) は患馬血液の皮下，靜脈内或は腹腔内接種を數回に亘つて繰返したが，確實に感染したと思われる例は一度もみられなかつたと記し，TODD & WOLBACH (1911) も 2 羽に接種を行つたが陰性の結果を得たという。

志賀 (1911) は毒血淸 20～40 cc を皮下接種したが反應は認められず，而して接種後 4 週日目の家兎血淸 19 cc を馬に復歸したが反應なく，この馬は病毒の後感染により定型的に發症した。これによつて氏は家兎は感受性なく，その血淸中の病毒は消失しておることを知つたと述べている。SEYDERHELM (1914) も亦家兎の感染實驗は不成功に終つたことを記載し（牛の項參照），又 SOHNS & SOETEDJO (1917) は 1916 年 8 月蘭領印度に於て濠洲よりの輸入馬群に發生した疾病を檢索し，これらが傳貧であることを確證したが，その際剖檢した患馬 1 例の硬腦膜下液を家兎に，他の 1 例の材料を種々なる實驗用小動物に接種したが陰性の結果を得たと記している。

LÜHRS (1919) は患馬血液の靜脈内接種 5，血液，脾及び脊髓の前眼房内接種 5，傳貧馬と *Piroplasma* 症患馬の混合血液の靜脈内接種 3，毒血吸引 *Anopheles* 50 匹の胃内容の靜脈内並に患馬脾乳劑の腹腔内接種各 2，計 17 例の家兎について觀察したが，その結果，*Anopheles* 胃内容接種の 1 例が發熱したが他の家兎は反應なく，而して *Piroplasma* 症混合血液接種家兎並に發熱家兎の血液を馬に復歸したが陰性に終り，家兎は感受性を有せぬことを知つたという。尙氏 (1920)[101] は傳貧病毒は試驗管内に於て家兎血淸を混ずることによりその毒力が減弱されるか乃至は死滅し，かゝる病毒を馬體に接種しても只不顯性の感染を起すに過ぎないと述べている。GERLACH (1921) も亦家兎の皮下，靜脈内，腹腔内，心臟内に接種を行つたが陰性に終つたことを記している。

その後前述の如く JAFFÉ u. SILBERSTEIN，續いて OPPERMANN 一派により家兎は傳貧に對し感受性ありとの報告が發表されたが，從つてこの以後に於る陰性報告は OPPERMANN 一派の業績を追試し，その實驗成績を否定したものが大部分を占めている。

先ず LÜHRS (1924)(104) は，陸軍獸醫檢査廠に於る實驗を基礎として，病毒接種家兎の赤血球數並に體溫に著明な變動がみられたとしても，馬體復歸實驗が成功しないかぎり，家兎に病毒を移行させたということにはならない，從つて OPPERMANN 法に診斷的價値があるとは思われないと述べ（この報告に對する OPPERMANN 並に STANDFUSS 等の反駁は前述した），尙この見解を氏 (1924，1925)(105, 106) は再三强調している。

而して氏 (1925)(107) は，先述の如き氏の實驗に反對した OPPERMANN の報告を再びこゝに反駁し，この家兎實驗については 1923〜25 年に亘つて陸軍獸醫檢査廠の GACKSTATLER によつて追試されたが，何等氏等の見解を變更する如き結果は得られなかつたことを述べ，更にこの問題に對し最後的な決定を與えるべく次の如き實驗が試みられた。この實驗は Berlin の FRÖHNER 教授より分與をうけた病毒を使用し，RICHTERS，GACKSTATLER，GÜNTHER 並に STRAUCH が協力して行つたものである。先ず 20 羽の家兎が LÜHRS によつて毒血清，健康馬血清並に生理的食鹽水を接種された後，4 名の協力者に 5 羽宛適宜分配擔當させられた。而してこれら 4 名は各自全く別個に，而も互に實驗經過を知らせあうことなく檢索を行つた。血液處見の觀察は豫備實驗 7 日間，病毒接種後は 19 日間 (STANDFUSS 及び ZIEGLER 等は 14 日で充分といつている）行い，OPPERMANN 法に從つて曲線を作製した。その結果豫備實驗に於て既に曲線の動搖は甚だしく，更に 4 羽を追加し計 24 羽について檢索したのであるが，OPPERMANN のいう如き規則正しい曲線を示す家兎を所要數準備することは出來なかつた。又接種後の曲線も種々であつて，健康馬血清乃至は食鹽水注射家兎に於ても所謂陽性反應を呈したものが認められた。尙實驗終了後（病毒接種後 21 日目）4 例の病毒接種家兎血清を混合し，これを豫め馬體接種により帶毒者でないことを確認した馬に 10 cc 皮下接種したが無反應に終り，更に不顯性感染追求のためこの馬の血清を次代の馬に接種したが同樣反應なく，他方初代の馬に對しては家兎實驗に供試した病毒を接種した處 20 日後定型的に發症し斃死した。即ち家兎に接種された病毒はその體內に於て滅殺され，最早馬に對して病原性を有せず，從つて家兎は感受性を有せぬことを知つたと述べている。

又 SCHERMER u. EIGENDORF (1926) は OPPERMANN 等のいう病毒接種家兎の所謂特異的血液變狀は他の種々なる方法によつても發現されることを證明した。即ち 40 羽以上の家兎を供試し OPPERMANN のいう注意事項を細心に守り，且つそのいう處に從つて血液處見の曲線を作製し判定を試みたが，次の如き結果が得られた。(1) 患馬血清 5 cc 皮下接種家兎 1 例は陽性。(2) 馬蠅（虻）幼蟲の最小致死量以下を接種した 7 例中 3 例は陽性。(3) 健康馬血清を 3〜16 回に亘り皮下或は靜脈內に接種した 4 例は悉く陽性。(4) *Salmonella paratyphi* B 死菌 3 回接種家兎は陰性を示したが，死菌後生菌を接種した家兎は陽性。(5) 健康豚血清を少量宛頻回注射した 5 例，1 回 8 cc 皮下注射した 1 例も亦陽性を示した。尙 5 羽の家兎に於て繼代實驗を行つたが，豚血清處置家兎血液を接種した 2 代目は 3 例悉く，3 代目は 2 例中 1 例が陽性を示した。(6) 健康家兎血清又は血液 20 cc を腹腔內接種した家兎は 5〜9 日の潜伏期の後反應陽性を示したが，この場合は今までの例と異り血液塗抹標本所見に變化なく，且體重も增加した。(7) 健康馬血清 20 cc 1 回腹腔內注射により 2 例中 1 例に上述第 6 項と同樣の反應がみられた。(8) 熱發作中の患馬血液，並に剖檢により完全に傳貧を否定された腺疫病馬の血液處置家兎 2 例は陽性を示し，OPPERMANN の家兎接種及び血球凝集反應では陽性であるが臨床及び剖檢で傳貧を否定された馬の血液，並に剖檢，組織檢索により眞正と決定された傳貧馬の血液を接種した 2 例は共に陰性と記錄された。以上の

實驗にみる如く，OPPERMANN のいう變化は種種なる處置によつて發現する一方，眞正傳貧馬血液が家兎實驗に於ては陰性となる場合があり，從つて家兎は傳貧診斷には不適當であると述べている。

又 TRAUPE (1926) は SCHERMER の指導により實驗を行つた結果，健康牛並に結核馬の血液處置或は又瀉血によつても家兎は OPPERMANN の所謂陽性反應を呈するし，又豚血清の頻回注射によつて馬に貧血を起しうるが，かくして貧血狀態にされた馬の血清を接種しても家兎の血液に赤血球數の減少並に血液價の上昇がみられる。即ち家兎の血液は不安定であつて實驗動物として適當でないと主張している。

SCHERMER (1927) は傳貧の組織所見を由來を異にした種々なる貧血症と比較し，傳貧の特異性並にその病理發生の疑問を解決せんとして檢索を行つておるが，その際既述の SCHERMER u. EIGENDORF により報告された異種蛋白接種による實驗的貧血家兎も供試している。而してこゝに再び OPPERMANN の見解を駁し，傳貧毒血清處置によりみられる家兎血液像に於る赤血球破壞現象と再生現象の出現は何等特異的なものでないことを强調し，更に脾，肝，腎並に骨髓の組織學的處見を傳貧馬のそれと比較した結果，傳貧毒血清處置家兎に於て血液に變化はみられるが，傳貧馬に於る所見に類似した臟器の組織學的變狀は惹起されない。これに反し異種蛋白處置家兎に於てはその注射量が適當であれば，この兩樣の反應をおこしうると述べている。

尙 SCHERMER, EIGENDORF u. TRAUPE (1928) は血液檢査による判定と家兎實驗とを比較した。即ち臨床，剖檢並に組織學的檢索により確實に眞正と診斷された 10 例の傳貧馬に於て，血液檢査では陽性 8，疑症 2，家兎實驗では陽性 8，陰性 2，又疑症馬 5 例に於て血液檢査により疑症 2，陰性 3，家兎實驗では全部陽性と記錄された。尙結核は勿論，その他の疾病に於ても家兎實驗によりしばしば陽性と判定される場合があり，これらの事實よりして家兎は診斷用動物としては不適當であるという。

更に SCHERMER (1929) は上述の如き實驗を總括して重ねて家兎實驗を否定し，家兎の血液は不安定で傳貧以外に二次的貧血（例えば結核）の血液を接種した場合も，又他の種々なる方法によつても所謂陽性反應が發現し，從つて家兎を傳貧診斷の目的に用いることは出來ないと斷定している。

以上の LÜHRS 並に SCHERMER 等の實驗は OPPERMANN 一派に對する最も手痛き反對であるが，その他に於ても多數の批判的報告が發表された。以下それらについて簡單に記述する。

DOBBERSTEIN (1925) は *Deuts. T. W.* に HELM (1924) の實驗報告を抄錄紹介しているが，そのうちに HELM の觀察した家兎の臨床處見は家兎の胸疫 (Becksche Brustseuche) 乃至はインフルエンザ (Kraussche Kaninchen-influenza) と關係がありはしなかつたかとの疑問を投じている。

BEHRENS (1926) は 1925 年 2～10 月の期間に於て種々なる馬群の調査を行つたが，患馬が散發的に發生した場合の診斷には Hannover の血清診斷並に Potzdam の家兎(及び鳩)實驗は餘り信頼し得ないと言い，その例としてこれらの方法によつて傳貧と診斷された病例を剖檢した結果，結核，寄生蟲症等と決定された 7 例をあげている。BAILER (1927) も亦家兎實驗陽性の病馬 1 例が Intrabion 處置により榮養恢復し，且その時までは驅蟲劑が無效であつたのが大量の蛔蟲が排泄された例を記載している。

立石 (1928) は 54 羽の家兎を供試し OPPERMANN 法を追試した結果，毒血處置家兎の反應は健康馬血液處置家兎のそれと殆んど變りなく，所謂陽性反應は毒血處置家兎及び健康馬血液處置家兎に夫々 41.4% 及び 30% にみられた。而してこの方法を以て診斷するとすれば眞正傳貧馬 10 例中 4 例は陰性となり，健康馬 4 例中 1 例は陽性と判定され，從つて家兎實驗は應用價値に乏しいという。又 KIPFER (1928) は豫め血液處見を調べた 7 羽の家兎に健康馬血清注射を行い觀察した結果，家兎の血液處見は健康時に於ても動搖がはげしく，健康血清處置後は更に增大されるので，もしこれを診斷に用いるとすれば少

くも赤血球190萬以上の動揺を豫め考慮すべきであるという。

LEHNERT (1929) も亦 OPPERMANN 法を追試し，健康馬血清處置家兎5例中1例に所謂陽性反應を明瞭に認め，又患馬血清處置家兎16例は陽性 10 (62.5%)，疑症 2(12.5%)，陰性 4 (25%) と記錄された。尙反應の出現は全體的に微弱であり，又病毒接種家兎の剖檢並に組織學的檢索に於ても何等特異的な變狀は認められなかつた。以上の實驗結果に加えるに，方法の煩雜並に長時間を要することよりして家兎は診斷用動物としては不適當であると結論した。JASTRZEBSKI et SZYMANOWSKI (1929) は傳貧の診斷方法として信頼しうるものは一つもなく，家兎實驗もそうであるが特にこの方法は技術が煩雜すぎて實際的でないと述べている。

中村・松葉・川村及び宮川 (1930) も亦 40 羽の家兎を供試し OPPERMANN 法の追試を行つた。卽ち 34 羽 (内 10 羽は脾臟摘出) に對し傳貧馬，非傳貧馬(腺疫)並に健康馬の各血清を皮下，靜脈内或は腹腔内に接種し，殘る 6 羽の無處置家兎を對照として臨床並に血液處見を觀察した。その結果赤血球數の減少及び血液價の上昇は傳貧特異のものでなく，從つて家兎實驗に診斷的價値は認められないという。鈴木(1930)は23羽の家兎を供試し病毒を睾丸内に接種して局所の肉眼的變狀並に血液處見を觀察した結果，睾丸に變化は認められたが，この變化は對照の健康馬血清處置家兎に於ても同樣にみられたと述べている。

BOYER (1931) も亦家兎實驗は診斷用としては不正確であると言い，矢島 (1932) は生後2〜3カ月の幼弱家兎に於て脾臟摘出を行い，術後 2 日目患馬の脫纖血を接種したが特異變狀は認められなかつたと述べている。STEIN (1935) も亦畜產局に於ての家兎感染實驗は不成功に終つたことを紹介し，KOLJAKOFF, PINUS, WOROZOFF, PIROG u. AFANASEWA (1936) は無處置並に脾臟摘出家兎の皮下或は腦内に病毒を接種したが陰性に終つたと記述している。

BALOZET (1937)(5, 6) は感染驢並に健康驢の血清を夫々 2 羽の家兎に 10 cc 宛接種し，無處置家兎 2 羽を對照として體溫及び血液處見を觀察したが差異はみられなかつた。尙毒血清處置家兎1 例の 15 日目の血液 45 cc を驢に復歸したが無反應に終り，この驢の接種後 17 日目の血清 35 cc を第 2 代目驢に接種したが同樣無反應であつた。而してこれら 2 例の驢は病毒の後感染により定型的に發症した。更に上述復歸實驗に供試した家兎血清を新たに 2 羽の家兎に接種したが反應なく，これらを 16 日目に剖檢しその血液全量並に脾，肝を合せて驢に接種したが陰性であつた。以上よりして氏は家兎の感受性を否定している。

KÖBE (1938) は無處置及び脾臟摘出家兎に於て OPPERMANN 法を追試したが陰性結果を得たと言い，FORTNER (1938)(32) も亦家兎實驗は不成功に終つたことを記載している。石井及び古橋 (1940) は 18 羽の家兎を供試して KÜHDORF 法を追試した。卽ち毒血清並に健康馬血清とアセチールフェニールヒドラチンとを種々なる組合せに於て家兎に接種し肝臟の組織學的檢索を行つた結果，KÜHDORF のいう肝臟の Haemosiderosis は藥物處置によつて惹起された貧血の隨伴現象とみるべきであつて，傳貧本來の Haemosiderosis の處見は甚だ明瞭を缺き，從つて本法は診斷に適さないと述べている。尙杉田 (1944) は傳貧馬血清處置家兎について，加熱殺毒傳貧馬血清並に健康馬血清處置家兎を對照として，逐日的に肺，脾並に肝の病理組織學的檢索を行つた。而して 3 回に亘つて實驗を繰返したが病毒接種家兎と對照との間に差異はみられず，又これら各種血清處置家兎を 3 代に亘つて繼代してみても病毒の增强は證明されず，且組織學的檢索も 3 者の間に差異はなかつたという。

以上の實驗の外 VALLÉE (1925)，RICHTERS (1934)，ZWICK (1935)，KUBES (1939) 並に KELSER & SCHOENING (1943) は家兎の感受性を否定し，又 HECKE (1934) は家兎の貧血は人工的に容易におこしうるので家兎實驗は不正確であると述べている。

3. 私　見

以上述べた如く家兎の感受性を肯定した實驗

は JAFFÉ u. SILBERSTEIN によつて始めて發表され，その後直ちに Hannover 學派によつて追試擴大されたのであるが，爾來多數の實驗が陸續として報告され，その數實に 80 篇以上に達した。然しながらその大部分は OPPERMANN 教授の指導による Hannover 獸醫科大學の業績であつて，同教室以外の實驗的報告としては STANDFUSS 等，WIRTH 等，HELM，SCHUCHMANN u. KARMANN 並に ZIEGLER 等のものがあるにすぎない。又これらの內容を檢討すると馬體復歸實驗を行つているのは僅かに OPPERMANN u. LAUTERBACH の 1 篇があるのみであつて，從つて家兎實驗に於て OPPERMANN 教授の見解に從つての陽性報告は，その數の多數であるにもかゝわらず內容は甚だ貧弱であり，吾人を充分納得せしむるものとは言いがたいのである。これに反し感受性を否定した實驗は數に於てこそ前者の半數にみたないが，それらの報告は傳貧の流行する各國に於て發表されており，又これを馬體復歸實驗についてみるのに，志賀，LÜHRS，BALOZET の報告は何れも接種馬の不顯性感染追求にまで實驗を進めており，少なくもこれら研究者の實驗範圍に於ては家兎感染が陰性であつたことを充分信賴しうるのである。而して LÜHRS 及び BALOZET の實驗が OPPERMANN 法の追試を主眼としたものであることよりみれば，OPPERMANN 教授の異常なる奮鬪にもかゝわらず，同教授の見解に基づく家兎の感受性は否定されて然るべきものゝように考えられる。

只こゝに注目されるのは FOMINA の報告であつて，GAMALEIA が家兎繼代 7 代目の病毒を以て馬體復歸に成功した實驗に引續いて，氏は 60 代に亘つて家兎を繼代しておることが記述されている。原著を入手出來ないため內容の詳細は知る由もないが，兎も角も氏等の實驗は單なる OPPERMANN 法の追試に止まらず，獨自の研究によつて家兎の感受性を確證した報告であるかの如くに思われる。もし然りとすれば，こゝに新たな研究分野が開拓されることは想像に難くないのであつて，傳貧研究者にとつてその實驗內容を檢討することは不可缺であり，該報告に併せて，その後も進展されておるであろう氏等の研究業績の入手時日が一日も速かに訪ずれることを熱望する。

IX. 海　　　猽

馬の傳染性貧血に關する研究に海猽を供試したのは VALLÉE et CARRÉ (1904)[201, 202] を以て嚆矢とするが，氏等は本病病原體の濾過性を檢索した際，馬體に接種した患馬の濾過血清を海猽及び家兎にも接種している（家兎の項參照）。

その後眞の意味に於て海猽の本病毒に對する感受性を檢索した最初の實驗報告は 1907 年 CARRÉ et VALLÉE によつてなされたが，爾來今日に至るまで多數の研究者により檢索された。而してその大多數は海猽の感受性を否定しているが，極めて少數の陽性報告もみられる。從つて本項目に於てもこれら兩者を區別して記述する。

1. 感受性ありとする報告

海猽が感受性を有するとした最初の報告はドイツ國立衞生廳の HELM (1924) によつてなされた。氏は 67 匹の海猽を供試し，そのうち 61 匹に對しては眞正及び疑症傳貧馬の血液，5 匹に對しては氏自身の判定で陽性とされた家兎及び海猽血液，1 匹には毒血接種鷄の血液を夫々腹腔內接種し，4〜8 週間以上の觀察期間に於て臨床，血液像，赤血球數並に血色素價を檢索した。

その結果被接種海猽に感染後間もなく（大多數は 2 日以內）赤血球の退行性變化と同時に再生機能亢進の像が認められ，又赤血球數の減少，體溫の上昇がこれと平行して出現し，而してこの變狀は少くも 8 日間は持續した。この規準に從つて供試海猽中斃死乃至は姙娠で判定不能に終つたものを除く 51 例を分類すると，陰性は僅かに 7 例にすぎなかつた。尙これら陽性例に於て臨床的に鼻漏，上部氣道及び肺のカタールが認められたものもあつた。又 12 例について脾，肝の組織學的檢索を行つたが，殆んどすべてに著明な血管周圍の細胞浸潤が認められた。尙對照として 16 匹の海猽に對し，健康な農耕馬 11 並に屠場の屠殺馬 5，計 16 頭の血清を注射し觀察したが，農耕馬血清處置海猽は悉く陰性を示したのに對し，屠殺馬血清處置海猽は 5 例中 4 例が陽性を示した。これに對し氏は 4 例の

この屠殺馬は傳貧の不顯性感染馬ならんとの見解を述べている。以上よりして海猽は傳貧病毒接種により明らかに對照と區別しうる反應を示し，從つてこれを本病の診斷に用いうると結論している。次で氏 (1926) は海猽實驗を實地に應用し，夫々 78 及び 70 頭よりなる 2 馬群の感染度を檢索している。尙この第 1 馬群中 38 頭は OPPERMANN が血清學的檢索に供試した馬であるが，この 38 例について OPPERMANN の血清反應と氏の海猽接種實驗による判定とを比較した處，30 例が一致したといつている。尙氏は海猽實驗の實際的診斷價値に言及し，本法は觀察に多くの時間を要する鈌點があり理想的とは言い難いが，他に適確な方法がない以上本法の應用も止むを得ないとしている。而してこの實驗の條件としては，14 日間の豫備檢査と接種後 4 週間に亘つて血液，生體染色，體溫並に臨床所見を觀察し，然る後剖檢することが必要であると述べている。

NEUWERTH (1925) は OPPERMANN の指導により家兎を對照として海猽の感受性を檢索した。卽ち 9 匹の海猽を毒血清處置 6，健康馬血清處置 2 及び無處置 1 とし，家兎實驗にならつて觀察した結果，毒血清處置海猽に於て血色素價の上昇に伴つて血液價の上昇，體溫の上昇，體重の減少，その他臨床的に疲勞，食欲不振，剖檢上脾腫がみられた。以上の實驗結果よりして氏は海猽は傳貧診斷に用いうるという。又 SCHULZE-GAHMEN (1925) も亦家兎を對照として海猽實驗を行つた。卽ち各 3 匹の海猽及び家兎に毒血接種を行つた處すべて陽性の血液變狀を示したが，このうち特に强陽性を示した海猽及び家兎各 1 例の 8，14 及び 21 日目の血清を夫々 1 羽の家兎に接種した處，海猽 21 日目血清處置家兎がやゝ不定型的，その他の 5 例は定型的の陽性反應を示した。これよりして氏は傳貧病毒は家兎と同樣に海猽にも作用し，而して海猽體内には家兎に對し有毒な病毒が 14 日間は少くも保有されると述べている。尙感染海猽には臨床的に食欲不振，疲勞等がみられたという。

PALLÓ (1926) は家兎を對照として 6 匹の海猽に病毒を接種し OPPERMANN 法に從つて觀察した結果，陽性 2，疑症 1，陰性 3 の判定が得られ，海猽は診斷用動物としては家兎程好適ではないという。PETERS u. BERNARD (1926) も 2 羽の家兎を對照として 6 匹の海猽について HELM の實驗を追試した結果，海猽は家兎と同樣の血液處見の變化を呈することにより診斷用動物として用いうるが，HELM のいう如き臨床症狀は認められず，又血液像の變化は病毒接種とは無關係に發現しこれを診斷の規準として用いることは出來ないと述べている。

BURKHARDT (1931) は 30 匹の海猽を供試しての實驗において病毒を結核感染海猽に接種した場合には診斷として用いられる肝臓の組織學的處見，卽ち血管周圍の圓形細胞浸潤並に Haemosiderosis は例外的にみられるにすぎないという。RIEVEL (1931) によれば海猽は感染し，毒接種後 10～18 日に先ず血色素價の上昇がみられ，ついで 17～25 日後に著明な赤血球の再生機能亢進が認められるという。VAESSEN (1932) も亦海猽は感染すると言い，KORNAU (1939) は BUMÜLLER 法（家兎の項參照）を海猽に於て實驗した結果，家兎と同樣の變化を認め，これよりして每例 3 匹の海猽につきこの方法を用い，極めて簡單に組織學的に傳貧の診斷が出來ると述べている。

以上の實驗の外，VERGE (1933), KRÁL (1934), KRÁL, MACEK u. ŠOBRA (1934), CARRÉ et VERGE (1935) 並に OPPERMANN (1936) は海猽は程度は低いが傳貧に感受性を有すると述べ，更に MÓCSY (1934) 並に OPPERMANN (1939) は傳貧病毒が傳貧に對し自然發病性を有せぬ海猽體内にも永く保有されうることを記述している。

2. 感受性なしとする報告

CARRÉ et VALLÉE (1907) は既述の如く海猽實驗を行つた最初の研究者であるが，氏等は强毒株を用いて感染實驗を行つたが陰性の結果を得たという。

次で佐々木及び城井(1909)並に城井及び佐々木 (1910) は皮下，靜脈内又は腹腔内に患馬血液を接種して，海猽の感受性を追及する實驗を數回に亘つて反復したが，確實に感染したと思われ

る例は全く認められなかつたと述べている。SCHLATHÖLTER (1910) も海猽は感受性なしと言い，TODD & WOLBACH (1911) も亦4匹の海猽に毒血接種を試みたが發病を認めなかつたと記している。

VAN ES, HARRIS & SCHALK (1911) は1群の海猽に毒血接種を試みた處，數日後體溫の上昇を認めたものがあり，少數はその後斃死している。然しながら發病海猽の血液を馬に復歸したが何等の反應もみられなかつたと述べている。

志賀 (1911) も臨時馬疫調査委員會に於て海猽に關する實驗を行つた。即ち毒血清10〜20ccを皮下接種したが反應なく，これらの海猽を2〜4週後に放血しその血清10ccを馬の皮下に復歸接種を試みたが無反應であり，而してこの馬は病毒の後感染により定型的に發症した。以上よりして氏は海猽の感受性を否定している。SEYDERHELM (1914) も亦海猽感染實驗が不成功に終つたことを記し（牛の項参照），WIRTH (1919) も人工感染發症馬2例の血液を海猽に接種したが陰性であつたという。

LÜHRS (1919) は海猽について次の如き種々なる感染實驗を行つた。(1) 毒血接種をうけた海猽より更に馬に復歸實驗を行う。(2) 潜伏期中の患馬1例の血液を8日間に亘り毎日採血し8匹の海猽に夫々1cc宛皮下接種す。(3) 健康牛，健康馬，傳貧馬各血清並に傳貧馬と健康牛の混合血清を4匹の海猽に夫々2cc宛4〜5回皮下接種し反應の有無を追及す。(4) 病毒の接種量が感染に關係あるか否かを知るために8匹の海猽に1〜10ccを腹腔内接種す。(5) 傳貧馬と *Piroplasma* 症患馬の混合血液を3匹に，又毒血を吸引した *Anopheles* の胃内容を2匹の海猽に靜脈内接種す。(6) 毒血吸引刺蠅の乳劑を3匹の海猽に腹腔内接種し，更にこのうち2例の血液を馬に復歸接種し，他の1例の血液を海猽に繼代す。(7) 同じく毒血吸引刺蠅5匹の血様胃内容並に傳貧馬脾乳劑を2匹の海猽に腹腔内接種す。以上の如き馬體復歸實驗を含む種々なる接種實驗に於て完全に陰性の結果を得，これよりして氏は海猽の感受性を否定した。更に氏 (1920)[101] は自己の血液を海猽に接種し（LÜHRS 自身傳貧に感染發病していた），又この海猽の血液を馬に復歸接種を行つた結果よりして，傳貧人系毒も亦海猽に對して病原性を有しないと述べている。尙氏 (1920)[102] は傳貧病毒は試驗管内に於て海猽血清を混ずることにより，毒力が減弱されるか乃至は死滅し，かかる病毒を馬に接種しても只不顯性感染をみるにすぎないと記述している。

GERLACH (1921) は海猽の皮下，靜脈内，腹腔内，心臟内に病毒を接種したが陰性に終つた。JAFFÉ u. SILBERSTEIN (1922) も急性，慢性傳貧馬各2例の全血又は脾，肝乳劑を筋肉内，靜脈内或は腹腔内に接種したが反應を認めなかつた。DOBBERSTEIN (1925) は前述 HELM (1924) の實驗を *Deuts. T. W.* に抄錄紹介しているが，その際 HELM の觀察した海猽血液像の變化は完全に健康なものに於ても認められると附記している。LEHNERT (1929) も海猽は診斷には用い得ないと言い，STEIN (1935) も畜産局での實驗が陰性に終つたことを紹介している。

KOLJAKOFF, PINUS, WOROZOFF, PIROG u. AFANASEWA (1936) は最初試みた腹腔内接種實驗では希望のある如く思われたが，續いて同一方法で大規模に行つた第2回目實驗に於ては陰性結果を得，又腦内接種も同樣であつたと述べている。HOMUTOV (1936) は無處置，脾臟摘出，墨汁栓塞の3群の海猽に毒血清を接種し，3カ月以上觀察した後剖檢も行つたが，何等の變狀も認められず感染實驗は陰性に終つたという。BALOZET (1937)[5,6] は2匹の海猽に對し感染驢血液5ccを接種したが，體溫の上昇を認めず，2週間後の剖檢に於ても變狀なく，又その血液，脾，肝を復歸接種した驢も無反應に終つたと述べている。

WITTFOGEL (1938) は無處置並に前處置の2群84匹の海猽について次の如き實驗を行つた。即ち無處置群を更に3列に分け，第1列は無處置のまゝ，第2列は健康馬血清，第3列は傳貧馬血清を夫々腹腔内に接種し血液處見を觀察した。次に前處置群も同樣3列に分ち，第1列は健康馬血清腹腔内接種，第2列は脾臟摘出，第3

列は脾臓摘出の上栓塞と夫々前處置を行つた後毒血清を接種し，臨床，血液處見，剖検並に組織學的檢索を行つた。その結果兩群を通じて診斷に用いられる如き變狀は認められず，從つて海猽は傳貧の實驗動物としては不適當であると結論した。尙又 FORTNER (1938)[32] も接種實驗が不成功に終つたことを記載している。

杉田 (1944) は傳貧血清處置海猽について逐日的に肺，脾並に肝の病理組織學的檢索を行つた。3 回に亘つて實驗を反復したが，健康馬血清又は加熱殺毒傳貧馬血清を以て處置した對照海猽との間に差異は認められず，又これら各種血清處置海猽血液の 3 代に亘る繼代實驗に於て毒力の增强もみられず，且組織學的に 3 者の間に何等の差異も證明し得なかつた。

以上の實驗の外 RICHTERS (1934), ZWICK (1935) 並に KUBES (1939) も海猽の感受性を否定し，又 KELSER & SCHOENING (1943) は無處置並に脾臓摘出海猽に於る感染實驗が陰性であることを述べている。

3. 私　　見

海猽が感受性を有するとの HELM の報告は餘り大きな反響を呼び起すことなく，僅かに OPPERMANN 一派 (Hannover) 及び STANDFUSS 一派(Potzdam)によつて數篇の追試が行われ支持されたにすぎない。然しながらこれらの支持者達すら HELM によつてみられた臨床，剖検並に血液像の變化は否定し，觀察の重點を家兎と同様赤血球數，血液價の各曲線においているのである。かく觀じ來れば HELM の見解に基づいての海猽の感受性を肯定する研究者は全く發見し得ないのであつて，殊に氏と同一系統 (Reichsgesundheitsamt) に屬する WITTFOGEL 及び FORTNER によつてすらその感受性は否定されておることゝ，HELM の實驗には馬體復歸實驗を缺いておることを併せ考えた場合，その實驗結果を承認することは大に躊躇するわけである。又 Hannover 並に Potzdam 一派の實驗は家兎を海猽にかえたにすぎないのであるから，これ亦論ずるに足らぬものであり，從つて文献上に現われた陽性實驗は一つとして信頼しうるものを見出し得ないことゝなる。

他方海猽の感受性を否定した實驗報告は 20 篇にものぼつており，これらを綜合觀察するのに，病毒の接種方法，海猽に對する前處置並に被接種海猽の反應檢索等は相當詳細に亘つて追求されておることが知られる。更に又これら陰性報告中には VAN ES 等，志賀，LÜHRS 並に BALOZET の馬體復歸實驗もあり，特に志賀の實驗に於ては最初の目的こそ異なれ(牛の項參照)結果に於ては接種馬體の不顯性感染追及にまで進んでおるのであつて，これらの實驗には相當信をおきうるものと思われる。從つて今後檢索の餘地全くなしとは言い得ないが，一先ず海猽の感受性は否定しても差支えないものゝように考えられる。

X. フェレット

RICHTERS (1934) は陸軍獸醫檢査廠に於るフェレットの感染實驗は不成功に終つたことを記述している。又杉田 (1944) は傳貧馬血清をフェレットに皮下接種し，逐日肺，脾並に肝の組織學的檢査を行つたが，對照の加熱殺毒血清處置フェレットとの間に差異を認めず，更に又これら兩者の血液を次代に繼代の上比較檢索したが，同様陰性結果を得たと述べている。

以上フェレットを供試しての研究は僅かに小規模に行われた實驗 2 篇よりみられないことはいさゝか意外の感にうたれる。

XI. ラ　ッ　テ

ラツテの傳貧病毒に對する感受性を最初に檢索したのも CARRÉ et VALLÉE (1907) であつて，氏等は强毒株をラツテの種々なる部位に接種したが陰性の結果に終つた。次で佐々木及び城井(1909)並に城井及び佐々木(1910)は患馬の血液をラツテの皮下，靜脈内又は腹腔内に接種しその感受性を追及したが，數回に亘つて實驗を反復したにかゝわらず，確實に感染したと思われる例は一度もみられなかつた。SCHLATHÖLTER (1910) もラツテは傳貧に感受性なしと言い，TODD & WOLBACH (1911) も亦 9 匹に毒血接種を試みたが發病を認めなかつたと述べている。

Feers (1918) は傳貧厩舎内で捕獲した家鼠を檢索した處が，それらのうちに傳貧馬にみられると同樣の肝變狀が證明されたものがあり，これよりして氏はラツテは傳貧に感受性を有するものではないかと考えた。

Gerlach (1921) は傳貧病毒をラツテの皮下，靜脈內，腹腔內又は心臟內に接種したが反應は認められなかつたと記述している。又 Jaffé u. Silberstein (1922) は急性及び慢性傳貧馬各 2 例の血液及び脾，肝乳劑を筋肉內，腹腔內又は靜脈內に接種したが無反應に終つたという。Richters (1934) も陸軍獸醫檢查廠に於るラツテの感染實驗は不成功に終つたことを紹介し，Stein (1935) も亦自然感染馬の全血，脫纖血及び濾過血淸をラツテに接種したが反應は認められなかつたという，畜産局の研究成績を報告している。

Bauer (1936) はドイツ國內に於る傳貧の發生並に防遏狀況を報告しているが，そのうち傳貧傳播者としての責を家鼠に負わすべき 1 例に遭遇したと述べている。

Balozet (1937)[5,6] は 4 匹のラツテに感染驢血淸を 3 又は 4 cc 宛腹腔內接種した處，1 例は Paratyphus 症で斃死し，1 例は反應なく，殘る 2 例には體溫の上昇がみられた。これら 3 例を病毒接種後 17 日目に殺し，その血液及び臟器を 2 頭の驢に接種（發熱ラツテ 2 例の材料は混合し 1 頭の驢に接種）したが無反應に經過した。かくして氏はラツテには感受性なく，又上記發熱は傳貧毒以外の原因によるものであることを知つたと述べている。

杉田 (1944) は毒血淸をラツテの皮下又は靜脈內に接種し，逐日肺，脾，肝の組織學的檢索を行つた。3 回に亘り實驗を繰返したが，對照の健康馬血淸又は加熱殺毒傳貧馬血淸處置ラツテとの間に差異は認められなかつた。

その他 Verge (1933) 及び Carré et Verge (1935) は傳貧の綜說に於て，ラツテは實驗感染に對し或程度の感受性を示し，時として帶毒者となることもあるが診斷的實驗には用い得ないと言い，これに對し Hecke (1934) は帶毒者としてラツテは問題にならないと述べ，Kubes (1939)，William (1940) 及び Kelser & Schoening (1943) も亦ラツテの感受性を否定している。

以上の實驗報告を通覽するのに，Feers は感受性ありと報告し，Bauer は家鼠が傳貧の傳播者となつた例を記載している以外は，悉くラツテの感受性を否定している。これらのうち原著を入手出來ず內容を詳細に檢討し得ない報告もあるが，何れにしても馬體復歸實驗を行つた實驗報告は僅かに Balozet のみであり，かくしてラツテの感受性の有無に明確な判定を下すべく，過去に於る實驗業績はまことに貧弱であるといわざるを得ない。尙 Bauer の報告には，家鼠が傳貧傳播者の役割を果したとする考察の根據に關する記載がなく，この點本篇擔當の述者にとつて極めて遺憾とする處である。

XII. マウス

マウスの傳貧病毒に對する感受性を初めて追及したのも Carré et Vallée (1907) であるが，氏等は傳貧の强毒株をマウスに接種したが何等反應を認めなかつたという。

佐々木及び城井 (1909) 並に城井及び佐々木 (1910) は皮下，靜脈內又は腹腔內に病毒を接種しその感受性を檢索した。數回に亘つて實驗を反復したが，一回も確實に感染したと思われる結果は得られなかつた。Schlathölter (1910) もマウスには感受性なしと言い，Todd & Wolbach (1911) は 2 匹のマウスに毒血接種を行つたが發病を認めなかつたと記し，臨時馬疫調查委員會 (1914) 及び Seyderhelm (1914) も亦マウスは傳貧に對し感受性をもたぬと記載している (Seyderhelm については牛の項參照)。

Lührs (1919) は毒血を單獨に，又は *Piroplasma* 病患馬血液と混合してマウスに接種したが反應は認めなかつた。又 Wirth (1919) は人工感染發症馬 2 例の血液を接種したが同樣無反應であつた。Gerlach (1921) も亦皮下，靜脈內，腹腔內又は心臟內に病毒を接種したが陰性結果を得た。Jaffé u. Silberstein (1922) は急性並に慢性傳貧馬各 2 例の血液及び脾，肝乳劑を筋肉內，腹腔內又は靜脈內に接種したがマウスは感染せず，Koljakoff, Pinus, Worozoff, Pirog u. Afanasewa (1936) は腹腔內

又は脳内接種を行つたが不成功に終り，FORTNER (1938)[32] も亦マウスの感染實驗が陰性であつたと記載している。

杉田 (1944) は患馬血清を皮下又は靜脈內に接種し，逐日肺，脾並に肝の組織學的檢索を行つた。3 回に亘つて實驗を反復したが，對照の健康馬血清及び加熱殺毒傳貧馬血清處置マウスとの間に差異は認められなかつた。

上述の實驗の外，RICHTERS (1934) は陸軍獸醫檢查廠に於る實驗は不成功に終つたと述べているが，これは LÜHRS の實驗を再錄したものと思われる。尙 KRÁL (1934)，WILLIAM (1940)，KUBES (1939) 並に KELSER & SCHOENING (1943) も亦マウスの感受性を否定している。

以上の實驗報告は何れもマウスの傳貧病毒に對する感受性を否定することに於て一致している。然しながら JAFFÉ u. SILBERSTEIN 並に KOLJAKOFF 等の 2 篇の報告を除いては極めて少數の供試マウスを以て他の感染實驗のかたわら行つたと思われる如き報告であり，又上述の 2 報告も小動物感染實驗と稱するものゝ，實は家兎及び海猽の實驗が主體であるように思われる。從つてマウス感染實驗を主體とした實驗報告は 1 篇もみられず，更に又馬體復歸實驗を記載したものゝ如きは全くみあたらないのであつて，こゝにマウスは診斷用實驗動物として不適當であるとの結論は上述諸報告から一應認められるとしても，傳貧病毒に對し全く感受性なしと斷定するには，尙一層詳細な實驗を反復する必要がありはしないかと思われる。

XIII. 鷄

鷄の傳貧病毒に對する感受性を始めて試驗したものは佐々木及び城井 (1909) であるが，爾來この方面も多くの硏究者によつて追及され今日に及んだ。而して鷄の感受性も OPPERMANN 敎授一派によつて肯定されておるので，以下陽性並に陰性報告を別記することゝする。

1. 感受性ありとする報告

VOSS (1922) は毒血清處置により鷄は感染し，臨床症狀はみられないが血液處見に著明な變化が認められると發表した。而して STOLL (1922)，HOFFMANN (1923) 並に HALTENHOFF (1923) は何れも VOSS の實驗を追試し，氏の所見を承認した。又 HAGEDORN (1923) によれば感染鷄には疲勞，體溫上昇，赤血球減數等がみられ，又毒接種鷄 11 例中 4 例は斃死したが，剖檢上腸粘膜の小出血斑，肝の脆弱，心筋の出血並に 1 部には脾腫が認められた。尙鷄體通過により毒力は增强されると述べている。

OPPERMANN (1923) は鷄は傳貧に感染し，臨床症狀はみられないが赤血球數の著明な減少が規則正しく出現するという。尙その體內には病毒は 165 日も生存し，且鷄體通過により毒力は增强されると述べている。更に氏 (1924)[124] は後述する如く，LÜHRS (1924)[104] が鷄は診斷用動物として用い得ないと發表した論文を反駁し，LÜHRS の毒接種鷄の記錄を檢討してみると，接種前の檢索が不充分なため明確には判定し難いが，OPPERMANN 等のいう陽性反應に似た數値が示されており，又 LÜHRS は馬體復歸實驗陰性というが，被接種馬に臨床症狀がみられなかつたというだけであつて，接種前の馬體の檢索が不充分であり，從つて LÜHRS の實驗は OPPERMANN 等の見解を否定するには確固たる基礎にとぼしいという。更に又氏 (1929)[126] は RICHTERS (1929)[149] が傳貧の最も確實な診斷は馬體接種實驗なりというに對し，潛伏性傳貧馬は誘發試驗を行つても尙陽性に轉向しない場合があるので，檢查馬の撰擇に當を得なければ接種を行つても反應が確實に出現するか否かわからず，從つて結果は不明であり，要は檢查馬の撰擇が重要であつて，血淸反應檢索の後小動物實驗により陰性と決定された馬を使用する場合に限り馬體接種は意義を有すると述べ，更に氏 (1926)[127] は RICHTERS (1929)[150] に對し重ねて自說を强調し，馬體接種實驗に全面的に意義をもたせ得ない以上，Hannover で行つている鷄並に鳩實驗は血淸學的診斷法と共に重視されるべきであると主張した。

尙又氏 (1934) は鷄實驗により傳貧病毒の抵抗性を檢索した結果，56°C 2 時間處置によつては病毒が確實に死滅するとは保證し得ないが，冬期最低零下 28°C (?) に達する時期に 3 カ月

間戸外に放置した場合には死滅し，又零下 22°C に達した時期に戸外に 12 日間放置では生存していたが，腐膿に混じ 16 日間放置によつては死滅したと言い，尚太陽光線 2〜3 時間の感作によつては死滅しなかつたと述べている。

その後も氏 (1936) は鷄が感染することを強調し，且氏 (1939) は本病毒が自然發病性を有せぬ鷄體内に於て永く保有されうることを述べている。

BIESTERFELD (1926) は Oder 河流域の一部落に於て農民所有の鷄並に鳩が相次で斃死し，これらを細菌檢査所に送附して病性鑑定を依賴した處，細菌及び寄生蟲は否定され結局病毒性疾患らしいとの返答を得たが，たまたま同部落には傳貧が流行しておつたことよりして，これらを傳貧感染ではないかと想像した。尚鳩を全部淘汰した後には鷄の斃死も止つたこと，又鷄のみ飼養しておる附近の部落に於ては傳貧流行があつたにもかゝわらず鷄の斃死がみられなかつたことよりして，傳貧病毒は直接鷄には移行せず，鳩體通過により始めて鷄感染が可能となるのであろうと述べている。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928)[136] は傳貧病毒の鷄體感染實驗を行うに當つて豫め手術により肝片を摘出，これを組織學的に檢索し，疑のないもののみを選び病毒接種を行つた結果，肝臓に組織學的變化即ち圓形細胞浸潤並に Haemosiderosis を證明した。氏等の實驗成績の概要は次の如くである。先ず無處置健康鷄 5 羽と健康馬血清 3 cc 筋肉内接種鷄 40 羽とは何れも陰性を示した。次に種々なる傳貧馬血清 3 cc 筋肉内接種鷄 74 例に於て接種後 2〜10 日の間に殺處分の上檢索したが，3 例を除いたすべては陽性を示し，變狀は特に 5〜7 日目に最も著明に出現しその後は漸次減退する傾向があつた。そこで氏等は接種後 7 日目の檢査を推賞している。更に 35 羽について皮内接種並に經口投與實驗を行つた處，これらの方法によつても感染は成立するが，陽性率は筋肉内接種よりは劣ることを知つた。かくして經口投與により感染可能なことがわかつたので，傳貧汚染厩舍に 12 羽の鷄を放飼した處，そのうち 7 羽は感染し反應陽性となつた。これよりして傳貧の多發する地方に於ては鷄の自然感染の可能性が考えられると述べている。尚對照として檢索した結核感染鷄 6 例に於ては，痕跡的に Haemosiderosis がみられた以外に變化なく，又家禽コレラ罹患斃死鷄 4 並に白痢死菌接種鷄 5 例に於ては全く變化が認められず，從つて鷄は傳貧の診斷に用いうると主張した。更に氏等 (1928)[137] は傳貧馬の脾及び肝乳劑を夫々 5 羽の鷄に接種したが陽性を示し，これに反し對照の健康馬脾，肝乳劑，健康豚血清並に豚コレラ病毒含有血液の筋肉内接種鷄に於ては變化が認められなかつたという。尚病毒接種鷄 12 例について逐日肝穿刺をなし肝臓の組織學的檢索を行い，最後に 4〜9 週後剖檢檢索したが，大多數はその時期に於ても依然として病變が證明されたと記している。

又 OPPERMANN, DÖPERHAUER u. MOLL (1929) は傳貧發生農家 13 戸より 54 羽の鷄を集蒐檢索し，そのうち 32 羽（約59%）に人工感染鷄と同様の處見を認めた。特にうち 12 羽は臨床上明瞭な傳貧馬の糞中の穀粒をあさることによつて感染したと思われる例であつたという。尚氏等はこれら鷄の肝乳劑及び血液各 20 cc を 1 頭の健康幼駒（數週間に亙る體溫並に血液檢査，血球凝集反應，リポイド結合反應並に鳩接種すべて陰性）に皮下接種したが，體溫の上昇，赤血球數の減少，血液價の上昇を認め，又血清反應，鳩接種實驗も陽性を示し，且 1 カ月後剖檢の上組織學的檢索を行つたが肝臓に血管周圍の圓形細胞浸潤及び Haemosiderosis を證明した。又同様豫備檢査を詳細に行つた他の 1 頭に對して脾乳劑及び血液各 50 cc を接種した處，4 カ月に 3 回熱發作を反復し，その間血清反應，鷄接種實驗も陽性を示し，又肝穿刺により Haemosiderosis を證明したとのことである。即ち汚染地方の鷄には自然感染例があり，その感染鷄材料を馬に復歸して陽性結果を得たと記述している。

HUNDT (1929) は傳貧診斷用の血液材料中にしばしばみられる腺疫菌，葡萄球菌，大腸菌，*Salmonella paratyphi* B 並に *Shigella*

equirulis が可檢材料と共に鷄に接種された場合，病毒接種と同樣の變化をおこし得るか否かを知るために，豫め肝臟の變狀陰性なることを確めたものに，これらの菌を筋肉內接種し，7日後剖檢の上肝臟の組織學的檢索を行つたが變化はみられず，從つて接種材料にこれらの菌が混入していても，傳貧の診斷を阻害することはないという。

尙 BOYER (1931) 並に NIENDICK (1931) も鷄は診斷に用いうると述べている。KRÁL (1934) によれば，鷄は傳貧に對し僅かに感受性を有し，病毒を接種すれば臨床的には變化はないが，肝臟に於る網內系細胞の增生（淋巴樣細胞浸潤）並に Haemosiderosis が認められる。然しながらこの肝臟の變狀は他の疾病罹患馬の血液を以て處置した場合にも認められるものであつて，傳貧病毒接種の特異反應とは言いがたく，從つて鷄を傳貧の診斷的實驗に供試することは出來ないと述べている。

以上の實驗の外 VERGE (1933) は鷄はある程度の感受性を有し時には帶毒者となりうると言い，MÓCSY (1934) は鷄は發病しないが體內に病毒を永く保有すると述べ，CARRÉ et VERGE (1935) は診斷には用いられないが，感染可能であると記している。

2. 感受性なしとする報告

既述の如く佐々木及び城井(1909)並に城井及び佐々木(1910)は鷄の感受性を追求した最初の研究者であるが，氏等は患馬血液を鷄の種々なる部位に接種しその反應を檢索した。但し數回に亘つて實驗を反復したが，一度も確實に感染したと思われる例はみられなかつたという。又臨時馬疫調查委員會 (1913) 及び SEYDERHELM (1914)（牛の項參照）も鷄の感受性を否定している。

HAAG (1923) は 9 羽の鷄に病毒を接種したが，臨床，體溫，血液處見に變化は認められなかつた。尙多數のものに接種翌日赤血球數の減少がみられたが，これは異種蛋白作用の結果と考えられる。而して種々なる所見を綜合した結果，鷄は診斷用動物として不適當であると結論した。

LÜHRS (1924)[104] は陸軍獸醫檢查廠に於る實驗成績からして OPPERMANN の鷄接種法は診斷的價値なしと斷定した（これに對する OPPERMANN の反駁は前述した)。ZELLER (1924)[216] 並に HELM (1924) も亦鷄の感染實驗が不成功に終つたことを記述している。又 RICHTERS (1929)[150] は 100 羽以上の鷄を供試し OPPERMANN 法を追試したが，鷄を傳貧の診斷に利用しうるとは考えられないと言い，更に氏 (1934) は陸軍獸醫檢查廠の實驗綜述に於て再びこの見解を强調している。

GINDIN (1936) は鷄に於る肝臟の組織學的檢索が診斷に供しうるか否かを知るために，豫め肝穿刺を行い健常時の肝構造を檢查した 15 羽の鷄を用い，鳩に於て試みたと同樣の實驗を行つたが陰性に終り，從つて鷄は診斷に供し得ないと述べている（鳩の項參照)。THORSHAUG (1936) も亦鷄は診斷に用い得ないという。

BALOZET (1937)[5,6] は 2 羽の鷄に感染驢血淸 10 cc を腹腔內接種したが，體溫上昇を認めず，又 16 日後屠殺しその血液全量及び脾，肝の半量宛を驢に復歸接種したが無反應に終つた。CILLI (1938) は自然感染驢 3 例の血淸を 4 羽の鷄の胸部筋肉內に 5 cc 宛接種し，7 日後殺處分の上肝臟の組織檢查を行つたが，血管周圍に淋巴細胞の小集積がみられたのみで，星芒細胞による赤血球貪食乃至は肝細胞病竈などは認められなかつたという。

以上の實驗の外，HECKE (1934) は鷄は傳貧病毒の傳播者とはならないと言い，又 ZWICK (1935) は鷄の感受性は確認し難いと述べている。

3. 私　見

次に述べる鳩の項に一括して考察する。

XIV. 鳩

鳩の傳貧病毒に對する感受性を始めて實驗したのは鷄と同樣佐々木及び城井(1909)であるが，OPPERMANN 一派は例により感受性ありと發表しており，從つて本項目に於ても陽性報告と陰性報告とを分けて記述する。

1. 感受性ありとする報告

WILKING (1925) は 10 羽の鳩に於て 5 羽に毒血清を接種し，その他を對照として無處置のまゝ及び健康馬血清を以て處置し，血液處見の曲線を作製觀察した結果，鳩は感受性を有することを知つたという。次に健康並に感染鳩各 8 例について血液像の檢索を試みたが，この處見を診斷に利用しうるか否かは今後の研究にまつとした。尙實驗には幼弱鳩を使用してはならないと注意している。KOHER (1925) は鳩體內に於る病毒の保有期間を 7 羽の家兎を用いて檢索し，14 日間は生存するという（家兎の項參照）。又 BIESTERFELD (1926) は鳩には傳貧の自然感染があるらしいと述べている（鷄の項參照）。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928)[135] は血球凝集反應の出現を目標として鳩感染實驗を行つた。即ち病毒接種鳩血液の 40〜1000 倍稀釋をつくり，これと感染家兎の血球液を等量に混和して凝集反應を檢索した處，接種後 9〜11 日で反應は出現し，少くも 100 倍までは特異凝集反應を呈することを認めた。尙對照の健康馬血清，牛の振盪血液，結核菌，ツベルクリン又は家禽コレラワクチン等を以て處置した多數の鳩は全く陰性であつた。次に感染馬血清並に振盪血液の 0.5〜4.0 cc を 70 羽の鳩に筋肉內接種したが，60 羽（約 85%）は感染陽性であつた。又皮內接種に於ても同樣の成績が得られるので，腐敗材料を利用する場合には動物の損耗を防ぐために皮內接種が適當と思われるという。

LÜCKMANN (1929) は傳貧診斷に鳩接種實驗を行つている。又 CHNELEWSKI (1930) は鳩を用いて病毒の消毒薬に對する抵抗試驗を行つた。即ち屠殺直後の傳貧馬の脾並に肝を磨細し，所定時間消毒薬に浸した後水洗濾過し，これを鳩に接種して 9 日後採血の上 OPPERMANN u. LAUTERBACH の法に從つて血球凝集價を測定した。その結果 2% フォルマリンに 1 時間半，1% 石炭酸又は 5% Sulfaliquid に 4 時間浸しても尙病毒は死滅せず鳩に感染可能であつたという。

STEUDEL (1930) は 50 例の疝痛患馬について疝痛と傳貧との關連性を論じているが，この際の傳貧診斷にはリポイド結合反應と共に鳩實驗を用いている。WEBER (1931) によれば，Königsberg の獸醫檢查所に於ては傳貧の診斷に家兎と共に鳩を用いておるとのことである（家兎の項參照）。HUNDT (1931) は傳貧診斷のための血液材料中にしばしば證明される腺疫菌，葡萄球菌，大腸菌，*Salmonella paratyphi* B 並に *Shigella equirulis* が鳩實驗に支障を來すことはないと述べている（鷄の項參照）。又 NIENDICK (1931) は OPPERMANN u. LAUTERBACH 法が有效であることを記し，次で 50 羽の病毒接種鳩に於て赤血球沈降速度を檢查したが，これは診斷に應用することは出來ないと述べ，BOYER (1931) も鳩は傳貧の診斷實驗に用いうると記している。

以上の實驗の外，VERGE (1933), KRÁL (1934), 並に CARRÉ et VERGE (1935) は，鳩は診斷には用いられないが微弱ながら感受性を有すると言い，OPPERMANN (1929[127], 1934, 1936) は鳩實驗は傳貧の診斷法として重視されるべきであると稱し（鷄の項參照），更に MÓCSY (1934) 並に OPPERMANN (1939) は傳貧に對して自然發病性を有せぬ鳩體內にも本病毒は永く保有されうると述べている。

その他特定の種類を指適することなく，只鳥類として記述したものには次の如き發表がみられる。即ち VERGE (1933) は鳥類は時に傳貧の帶毒者となりうると言い，KRÁL, MACEK u. ŠOBRA (1934) 並に WILLIAM (1940) は鳥類は感受性ありと述べ，又 VALLÉE (1925) は鳥類の感受性は不定であると記載している。

2. 感受性なしとする報告

既述の如く佐々木及び城井(1901)並に城井及び佐々木(1910)は數回に亘つて患馬血液を鳩に接種したが，感染したと思われる例はみられなかつた。又 SEYDERHELM (1914)（牛の項參照）並に GERLACH (1921) も亦鳩感染實驗が不成功に終つたことを記載している。

BEHRENS (1926) は鳩診斷によつて陽性と決定された 1 例の馬は剖檢の結果結核であり，從つて鳩診斷法は不正確であると述べている（家兎の項參照）。BAILER (1927) も亦鳩實驗が確實でないことを指摘し，その例として 1925 年

Braunschweig に於て鳩實驗により陽性と決定された4例の馬が剖檢の結果寄生蟲症，慢性疝痛並に肺氣腫と診斷され，而して剖檢並に組織檢査に於て傳貧は否定されたことをあげている。

RICHTERS (1929)(150) は150羽以上の鳩について實驗を試みたが，鳩は感染するとは言い得ないと述べ，更に氏 (1934) は陸軍獸醫檢査廠の實驗を綜述した際，鳩を傳貧診斷に用いることとの不適當であることを再び强調している。又 GINDIN (1936) は鳩に於る肝臟の組織學的檢索が傳貧診斷に利用されうるか否かを知る目的で，豫め肝穿刺を行い肝の構造を檢査した48羽の鳩に毒血清並に健康馬血清を接種し，OPPERMANN u. LAUTERBACH の法に從つて檢索を行つたが，兩者の間に差異は認められず，從つて鳩は傳貧診斷に用い得ないという。

以上の業績の外，HECKE (1934) は鳩は傳貧傳播者としては問題にならないと述べ，又 ZWICK (1935) 並に KELSER & SCHOENING (1943) も鳩の感受性を否定し，尙 KUBES (1939) は鳥類に病毒接種を行つても臨床的變狀は認められないと述べている。

3. 私　見

鷄及び鳩が傳貧病毒に對し感受性ありとする報告は Hannover の OPPERMANN 教授一派によつて發表されているが，これを支持する實驗者は殆んど見當らず，僅かに Alfort に於る BOYER の *Thèse* があるにすぎない。既述した家兎の實驗に關する Hannover 學派の粗雜な而も大量の業績を讀了するのに，述者は異常なる努力と加うるに忍耐とを强要されたのであるが，その結果得たものは，動物接種實驗に關する限り，Hannover の業績には餘り信をおき得ないのではなかろうかという疑念であつた。從つてこの鷄及び鳩に關する實驗に於ても他に殆んど支持者のないところをみれば，その感受性を主張する OPPERMANN 教授らの見解を承認するには多大の躊躇がなされるわけである。又このうち鷄實驗に於て OPPERMANN, DÖPERHAUER u. MOLL は馬體復歸實驗陽性と記載しておるが，これとても馬體の檢査に當つては Hannover 以外の研究者からは否定されている血清反應並に鷄，鳩實驗を用いておることからして，果して如何なる程度までこれを信頼して然るべきかは疑問である。これを要するに鷄及び鳩の感受性を肯定した實驗は一として妥當と考えられるものを見出し得ない。

ところが鷄及び鳩の感受性を否定した報告も亦甚だ貧弱なものであつて，馬體復歸實驗を記載した實驗の如きは僅かに鷄に關する BALOZET の報告只1篇があるのみであつて，それすら供試鷄數は僅かに2羽であり，勿論接種馬體の不顯性感染追及などは行はれておらない。從つて OPPERMANN 學派の見解は一應否定されるとしても，これら鳥類の感受性を全面的に否定し去ることはいさゝか早計のように思われる。

XV. その他の動物

1. 猬

LÜHRS (1919) によれば，毒血 1 cc 接種猬1例は無反應であつたが，毒血清 2 cc 接種猬1例は全身違和が認められたので10日後剖檢したが變化なく，又これの血液 7 cc を馬に復歸したが陰性に終つたという。

2. 雀

LÜHRS (1922) は雀が厩舍から厩舍へ飛び廻る際汚染昆蟲を運搬し，或は雀自身が帶毒者となつて厩舍內感染をおこす可能性のあることを想像して實驗を行つたが，これに關する解決は得られなかつたと報告している。

RICHTERS (1934) は陸軍獸醫檢査廠の實驗綜述に於て雀の感染實驗が不成功に終つたと述べているが，これは上述 LÜHRS の報告と同一實驗を示すものであろう。

3. 大　蛙

LÜHRS (1919) は2匹の大蛙 (grosser Frosch) に對し毒血清 1 cc を皮下接種したが反應なく，更に毒血吸引刺蠅を食餌させたが陰性に終つたと記載している。

XVI. 結　　言

以上述べ來つた如く，各動物實驗に關する報告に於て，その數の多寡は兎も角として，たと

え1篇であつても傳貧感受性の肯定された動物の發表されているものには豚,羊,山羊,猫,家兎,海猽,ラツテ,鷄及び鳩があり,これに對して牛,猿,犬,フェレット,マウスその他猬,雀及び大蛙については研究者の結論は一様にその感受性を否定している。

然しながら既に各項に於て指摘した如く,これら動物の感受性,特にその陽性の主張されるものに關しては,文献に示された上述の成績をそのまゝ承認することは到底許されないのであつて,述者をしてその感受性を信じて恐らく間違いなかろうと思わしめるものは僅かに豚があるのみであり,他方吾人が一應その感受性を否定して大過なしと考えうるものは牛及び海猽の2種がみられるにすぎない。而して羊についてはその感受性を否定した報告が壓倒的に多數であるが,志賀の報告を完全に否定し得ない點に於て,又家兎については FOMINA の報告の詳細を知り得ず,且その感受性を否定する追試實驗の不徹底なる點に於て,更にその他の各種動物については實驗内容の甚だしく貧困なる點に於て,それらの感受性を肯定することも又否定することも躊躇されるのである。かくして傳貧の動物實驗には尙幾多追及の餘地が存在し,これらの點を一歩一歩解決することが今後に殘された重要な研究課題であろうと信ずる。

先人の業績がその數の多數なるにかゝわらず,萬人の認めうる決定的な判定がこれまで得られなかつた主な理由は,供試例數の僅少と馬體復歸實驗の缺除乃至不備にあることを思えば,今後行われる研究は充分この點を考慮に入れて萬遺漏なきを期すべきであり,從つて單に被接種動物の反應檢索を以て事足れりとする從來の如き實驗は最早不必要であり,徒らにこれを反復するも何等この方面に進歩をもたらすものではないことを銘記すべきである。こゝに於てか將來は,特に傳貧の强毒株を選び,多數の實驗動物を供試し,接種方法並に被接種動物の反應檢索面に新しい工夫を盛り,加うるに馬體復歸實驗を充分に取り入れた實驗(陰性の場合には不顯性感染の有無も追及することは勿論)の遂行こそが望まれるのであつて,かゝる實驗によつて始めて先人の業績に最後的な判定を與えうるのであり,かくして得られたものが假に陰性の結果に終つたとしても,吾人は最早その否定的業績に對して何等危惧なく,安んじてこれに信頼しうることゝなるのである。

文　　献

原著は勿論抄錄すら入手出來ず,内容の一切を知り得ない報告もあるが,これらは〔抄錄不能文献〕として著者名と表題のみを掲げ,將來の参考に供することとした。

(1) ASSELMANN, A. (1939): Kaninchenimpfversuche mit Blut von sporadisch Kranken, in der Sublimatprobe positiv reagierenden Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(2) AUERMANN, B. (1936): Versuche über die Empfänglichkeit von Jungschafen für das Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Vet. Bull.*, **8**, 359 (1938)].

(3) BAILER, R. (1927): Verbreitung und Verlauf der „ansteckenden Blutarmut" der Pferde in Deutschland nach dem Kriege unter besonderer Berücksichtigung der Jahre 1924 und 1925. *Berl. T. W.*, **43**, 473.

(4) BALOZET, L. (1923): Étude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **16**, 525.

(5) BALOZET, L. (1937): Inoculation du virus de l'anémie infectieuse des équidés à d'autres espèces. *C. R. Soc. Biol.*, **124**, 1150.

(6) BALOZET, L. (1937): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés. (IV) Essais d'inoculation à d'autres espèces animales. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **26**, 27 [*Vet. Bull.*, **8**, 153 (1938)].

(7) BARTELS (1923): Wann muss man beim Pferde verdacht auf infectiöse Anämie haben? *Maanedsskr. Dyrl.*, **35**, 177 [*Tierärztl. Rdsch.*, **29**, 416 (1923)].

(8) BAUER (1936): Verbreitung und Verlauf der ansteckenden Blutarmut der Pferde während der Jahre 1931～1934. (Nach amtlichen Berichten). *Berl. T. W.*, **52**, 597.

(9) BEHRENS, R. (1926): Ansteckende Blutarmut und Tuberkulose der Pferde im Regierungsbezirk Hildesheim. *Ibid.*, **42**, 260.

(10) BIERWAGEN, D. (1934): Weitere Beiträge zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde mit Hilfe des Kaninchenversuchs. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(11) BIESTERFELD, J. (1926): Ist die infektiöse Anämie der Pferde auf Hühner und Tauben übertragbar? *Tierärztl. Rdsch.*, **32**, 134.

(12) BORNHOLDT, W. (1925): Untersuchungen über die Einwirkung des Virus der infektiösen Anämie der Pferde auf Erythrozyten gesunder Kaninchen in vitro. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Tierärztl. Rdsch.*, **32**, 384 (1926)].

(13) BOYER, L. (1931): Contribution à l'étude de la typho-anémie infectieuse des équidés. *Thèse*, Paris [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, II, 1049 (1931)].

(14) BRUNKLAUS, J. (1939): Therapeutische Versuche an Kaninchen über die Einwirkung des Wismutpräparates „Olbisol" auf das Virus der ansteckenden Blutarmut. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(15) BÜMULLER, E. (1937): Untersuchungen über eine Vereinfachung des diagnostischen Kaninchenversuches bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(16) BURKHARDT, W. K. (1931): Wie wirkt sich die parenterale Einverleibung des Virus der infektiösen Anämie der Pferde auf den histologischen Befund der Leber tuberkulöser Meerschweinchen aus? *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(17) BUSSE, F. (1938): Versuche an Kaninchen über das Verhalten des Virus der infektiösen Anämie in entzündlichen Infiltraten. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 189 (1939)].

(18) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du chéval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **9**, 113.

(19) CARRÉ, H., et J. VERGE (1935): Les anémies infectieuses des animaux domestiques. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 87.

(20) CHARLTON (1907): Swamp-fever. Annual Report of the Department of Agriculture of the Province of Saskatchewan, 1906, Regina, p. 146 [PANISSET: *Rev. Vét. Milit.*, **15**, 70 (1931); VAN ES, HARRIS & SCHALK (203)].

(21) CHNELEWSKI, P. (1930): Beiträge zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(22) CILLI, V. (1938): Studio di un focolaio di anemia infettiva dell'asino in Eritrea. (Considerazioni pathogenetiche con le anemie perniciose dell'uomo). *Nuov. Vet.*, **16**, 179 [*Vet. Bull.*, **9**, 708 (1939)].

(23) DELAFOND, O. (1851): Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. *Rec. Méd. Vét.*, **28**, 481.

(24) DIESSEL, A. (1938): Untersuchungen über den Virusgehalt des Harnes von mit ansteckender Blutarmut behafteten Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **64**, 470 (1939)].

(25) DOBBERSTEIN (1925): HELM—Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. *Deuts. T. W.*, **41**, 70.

(26) ERNST, D. (1924): Untersuchungen über den Virusgehalt des Fäzes, des Harnes und des Speichels von mit infektiöser Anämie behafteten Pferden. *Ibid.*, **32**, 357.

(27) FARGEL, E. (1924): Das Verhalten des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes bei Kaninchenpassagen. *Ibid.*, **32**, 429.

(28) FEERS, A. G. (1918): Infectious anemia of horses. *Amer. J. Vet. Med.*, **13**, 527 [*Trop. Vet. Bull.*, **6**, 269 (1918); *Jahresb. Vet.-Med.*, **39~40**, 147 (1919~20)].

(29) FELDMANN, L. (1937): Untersuchungen über den Virusgehalt des Speichels von mit ansteckender Blutarmut behafteten Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(30) FOMINA, A.I. (1939): Versuche der Kultivierung des Virus der infektiösen Anämie auf Kaninchen. *Sovet. Vet.*, Nr. 6, 11 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **67**, 289 (1940)].

(31) FORTNER, J. (1938): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, 1938, 1.

(32) FORTNER, J. (1938): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Ibid.*, 1938, 751; *Deuts. T. W.*, **47**, 48 (1939).

(33) FRANCIS, M., & R. P. MARSTELLER (1908): Infectious anemia of the horse. Texas Agric. Exp. Stat., Bull. No. 119.

(34) FRICKE, O. (1922): Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **42**, 146 (1922)].

(35) FRISCH, R. (1924): Prophylaktische und therapeutische Versuche bei der infektiösen Anämie des Pferdes, angestellt an Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(36) FRÖHNER, F. (1919): Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 385.

(37) FÜHRER, H. (1939): Untersuchungen über die Tenacität des Virus der ansteckenden Blutarmut im Pferdenharn. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(38) FURCH, K. (1934): Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen von mit infektiöser Anämie infizierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(39) GERDEMANN, J. (1939): Histologische Untersuchungen bei sensibilisierten und mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut infizierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(40) GERLACH, F. (1921): Infektiöse Anämie bei Serumpferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(41) GIFFEY, E. (1925): Untersuchungen über den

Virusgehalt des Blutes von an infektiöser Anämie erkrankten Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **45**, 77 (1925)].

(42) GINDIN, A. P. (1936): O diagnostičeskoj cennosti patologo-histologičeskoj kartinij pečeni u ptic (golubi i kury) zaražennych virusom infekcionnoj anemi losadej (Biological diagnosis of equine infectious anemia from fowls and pigeons). *Trud. Vses. Inst. Eksp. Vet.*, **12**, 67 (*Vet. Bull.*, **8**, 27 (1938); *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 984 (1936~37)],

(43) GOSSLER, G. (1934): Der Wert des Kaninchenimpfversuches für die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(44) GÖVERT, H. (1938): Weitere Untersuchungen über die Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes mit Hilfe der vereinfachten Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover[*Jahresb. Vet.-Med.*, **63**, 384 (1938)].

(45) HAAG, A. (1923): Beitrag zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, München [*Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **79**, 21 (1925)].

(46) HABERSANG (1920): Experimentelle Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde auf das Schwein. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 171.

(47) HABERSANG (1920): Erwiderung auf den vorstehenden Artikel des Herrn Dr. Titze „Zur Uebertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Schwein". *Ibid.*, **30**, 571.

(48) HABERSANG (1924): Zur ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **40**, 281.

(49) HAFERKAMP, W. (1923): Untersuchungen über die durch das Virus der infektiösen Anämie im Blutbilde des Kaninchens hervorgerufenen Veränderungen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(50) HAGEDORN, T. (1923): Das Verhalten des Huhnes gegenüber dem Virus der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(51) HAHN, F. (1924): Infektionsversuche am Kaninchen mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Tierärztl. Rdsch.*, **31**, 83 (1925)].

(52) HALTENHOFF, R. (1923): Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(53) HARING, K. (1937): Untersuchungen am Kaninchen und Pferd über den kutanen Infektionsweg bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde wie über die Empfänglichkeit des Schafes für das Anämievirus. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(54) HECKE, F. (1934): Verbreitungsweise und Bekämpfung der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **42**, 403.

(55) HELM, R. (1924): Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 365.

(56) HELM, R. (1926): Weitere Versuche zur Uebertragung der infektiösen Anämie der Pferde auf Meerschweinchen. *Berl. T. W.*, **42**, 37.

(57) HEMPEL, J. (1908~09): Beiträge zur ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(58) HILTON, G. (1933): Report of the Veterinary Director General for the Year ending March 31, 1933, Ottawa [*Vet. Bull.*, **5**, 165 (1935)].

(59) HOFFMANN, L. (1923): Über die Beeinflussung des Blutbildes kleiner Versuchstiere durch das Virus der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(60) HOKAMP, G. (1924): Beeinflussung der Resistenzbreite der Kaninchenerythrozyten durch das Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **32**, 682.

(61) HOMUTOV, P. (1936): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(62) HÖNER, L. (1923): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(63) HUNDT, O. (1929): Vermögen die Erreger des Stutenabortus und der Fohlenlähme den Tauben- und Hühnerinfektionsversuch für die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde zu beeinflussen? *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(64) HUNOLD, F. (1938): Weitere Beiträge zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes mit Hilfe des vereinfachten Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **64**, 469 (1939)].

(65) HUPBAUER, A., u. S. MALENŠEK (1935): Infektiöse Anämie. *Jugoslov. Vet. Glasnik*, **15**, 623 [*Jahresb. Vet. Med.*, **59**, 564 (1936).]

(66) 石井·古橋 (1940): KÜHDORF 氏簡易家兎感染法による傳貧診斷に就ての追試. 家畜衞生協會報, 8, 14 (昭和 15); 獸疫調査所研究報告, 19 號, 339 (昭和 17).

(67) JAEDE (1922): Das normale Blutbild des Kaninchens und seine Beeinflussung durch Injektion von gesunden und kranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [BUMÜLLER (15)].

(68) JAEDE u. GROTH (1924): Der Kaninchenversuch bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **32**, 342.

(69) JAFFÉ, R. H., u. F. SILBERSTEIN (1922): Die Übertragbarkeit der ansteckenden Blutarmut

der Pferde auf kleine Laboratoriumstiere. *Z. Gesamt. Exp. Med.*, **26**, 104.

(70) JÄSCHKE, W. (1923): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(71) JASTRZEBSKI, T., et Z. SZYMANOWSKI (1929): Niedokrewnosc zakazna koni (L'anémie contagieuse des chevaux). *Wiad. Wet.*, juillet [*Bull. Inst.* Pasteur, **27**, 947 (1929)].

(72) JENSEN, H. (1923): Beiträge zur Diagnostik der infektiöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923)].

(73) KAMANN, H. (1931): Ueber die Beeinflussung des reticulocytären Blutbildes des Kaninchens durch das Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(74) KEIMER, A. (1938): Passageversuche bei durch Phenylhydrazin sensibilisierten und mit Serum gesunder Pferde infizierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **64**, 362 (1939)].

(75) KELSER, R. A., & H. W. SCHOENING (1943): Infectious anemia virus. Manual of Veterinary Bacteriology, 4 Edit., p. 549.

(76) KEWELOH, H. (1926): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anämie des Pferdes, angestellt am Kaninchen. *Deuts T. W.*, **34**, 172.

(77) 城井・佐々木 (1910): 馬の傳染性貧血報告(第 III 回). 細菌學雑誌, 172 號, 99 (明治 43); 陸軍獸醫團報, 8 號, 203 (明治 43).

(78) KIPFER, F. (1928): Über das Blutbild des Kaninchens nach Injektion von normalen Pferdeserum. Ein Beitrag zur Diagnostik der progressiven perniziösen Anämie des Pferdes nach OPPERMANN. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Jahresb. Vet.-Med.*, **48**, II, 984 (1928)].

(79) KÖBE, K. (1938): Die Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das entmilzte Ferkel. *Arch. Tierhlk.*, **73**, 399.

(80) KOCH, A. (1923): Untersuchungen über die Diagnostik und Therapie der infektiöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(81) DE KOCK, G. V. D. W. (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(82) KOHER, F. (1925): Untersuchungen über die Konservierung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes im Taubenkörper. *Deuts. T. W.*, **33**, 824.

(83) KOLJAKOFF, PINUS, WOROZOFF, PIROG u. AFANASEWA (1936); Material betreffs der experimentellen Infektion kleiner Versuchstiere mit dem Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Sowjet. Vet.*, Nr. 11, 24 [*Münch. T. W.*, **88**, 176 (1937)].

(84) KÖNIG, K. (1926): Die Verbreitung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes im Körper des infizierten Kaninchen. *Tierärztl. Rdsch.*, **32**, 568.

(85) KORNAU, H. (1939): Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes mit Hilfe des Impfversuches an sensibilisierten Meerschweinchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 393 (1939)].

(86) KOVÁČ, V. (1938): Ist die infektiöse Anämie der Pferde auf Schafe übertragber? *Zverol. Rozpr.*, S. 253 [*Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **132**, 523 (1939)].

(87) KRÁL, F. (1932): Infekciozna anemija (Infektiöse Anämie). *Jugoslov. Vet.* Glasnik, **12**, 328 [*Rev. Vét. Slav.*, **1**. 43 (1933~34); HOFFERBER: *Deuts. T. W.*, **45**, 49 (1937)].

(88) KRÁL, FR. (1934): L'anémie infectieuse des chevaux. Report of the Twelfth International Veterinary Congress New Nork, N.Y., U. S. A., Vol. 2, p. 293.

(89) KRÁL, F., K. MACEK u. K. ŠOBRA (1934): Anaemia infectiosa equorum. *Klin. Spisy Skol. Zverol.*, **11**, 25 [*Bull. Off. Internat. Epiz.*, **11**, 115 (1935~36); *Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **119**, 411 (1935)].

(90) KRUKENBERG, F. (1925): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anaemie der Pferde angestellt an Kaninchen. *Inaug-Diss.*, Hannover.

(91) KUBES, V. (1939): Etudio acerca de la existencia de la anemia infecciosa de los equinos en la América del Sur. Su presencia en Venezuela y confusión con la Tripanosomiasis caballar.—Las llamadas "Peste boba" y "Derrengadera". *Memoria del Ministerio de Agricultura y Cria de Venezuela*, Caracas.

(92) KÜHDORF, H. (1938): Experimentelle Beiträge zu dem vereinfachten Kanincheninfektionsversuch zwecks Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Inaug-Diss.*, Hannover.

(93) KUTSCHE, E. (1920): Ein weiterer Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit des Schweines als Impftier bei der Feststellung der infektiösen Anämie dar Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 557.

(94) LANGENHEIM, K. (1925): Ueber die Spezifität der Veränderung des Kaninchenblutbildes durch das Virus der infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Tirärztl. Rdsch.*, **32**, 366 (1926)].

(95) LEHNERT, E. (1929): Berättelse om de under åren 1923-1928 utförda arbetena rörande perniciös anämi hos häst. *Skand. Vet.-Tidskr.*, **19**, 205.

(96) LEHNERT, E. (1930): Infektiös Anämi, smittsan blodbrist hos häst. *Skand. Kreuturs-*

försäkringsbolaget Stockholm, Rep. II, 46 [*Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **101**, 360 (1931)].

(97) LIER, A. (1926): Untersuchungen über die Wirksamkeit des Präparates 750 D1 bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Tierärztl. Rdsch.*, **32**, 538.

(98) LÜCKMANN, A. (1929): Beiträge zur klinischen Diagnose chronischer Anämien bei Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(99) LÜHRS (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **31**, 369.

(100) LÜHRS (1920): Übertragung des Wechselfiebers der Pferde auf Schwein. *Berl. T. W.*, **36**, 121.

(101) LÜHRS (1920): Ist das Wechselfieber der Pferde auf den Menschen übertragbar? *Z. Veterinärk.*, **32**, 89.

(102) LÜHRS (1920): Wissenschaftliche Kriegserfahrungen in der Tierseuchen Bekämpfung. 3. Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **32**, 185.

(103) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. (Vortrag gehalten auf der Jahrehundert feier Deutscher Naturforscher und Ärzte in der Abt. 30 am 22 Sept. 1922). *Ibid.*, **34**, 329.

(104) LÜHRS (1924): Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut nach OPPERMANN. *Veterinärdienst*, S. 143 [*Berl. T. W.*, **40**, 222 (1924); *Tierärztl. Rdsch.*, **30**, 160 (1924)].

(105) LÜHRS (1924): Diskussion über infektiöse Anämie auf der 88 Naturforscher-Versammlung Innsbruck 1924 [*Tierärztl. Rdsch.*, **30**, 764 (1924)].

(106) LÜHRS (1925): Ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **37**, 204.

(107) LÜHRS (1925): Zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes mit Hilfe des Kaninchenübertragungsversuche nach OPPERMANN. *Ibid.*, **37**, 374.

(108) MARBACH, H. (1924): Rektale Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Tierärztl. Rdsch.*, **32**, 413 (1926)].

(109) MERK, M. (1923): Untersuchungen über fortschreitende, bösartige Blutarmut des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankung in der Ostschweiz. *Inaug.-Diss.*, Zürich [*Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **65**, 469 (1923)].

(110) MEYER, H. (1926): Uebertragungsversuche der infektiösen Anämie der Pferde auf Hunde. *Deuts. T. W.*, **34**, 809.

(111): v. MÓCSY, J. (1932): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(112) v. MÓCSY, J. (1934): Ansteckende Blutarmut der Pferde. XII *Internat. Vet. Cong.*, New York, II, p. 282.

(113) MÖNKEMEIER, A. (1937): Weitere vergleichende Untersuchungen über die Vereinfachung des Kaninchenversuches für die Diagnose der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(114) MOSSDORF (1923): Beiträge zur Biologie des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 78 (1923); OPPERMANN (128)].

(115) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫學雜誌創刊 50 週年記念號, 75 頁 (昭和 13).

(116) 中村・松葉・川村・宮川 (1930): 馬匹傳染性貧血症診斷法としてのオッペルマン氏家兎接種試驗に就て. 獸疫調査所研究報告, 13 號, 125 (昭和 5).

(117) NEUWERTH, K. (1925): Infektionsversuche beim Meerschweinchen mit Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **33**, 285.

(118) NIENDICK, F. (1931): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde mit Hilfe des Tauben- und Hühnerversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, II, 1054 (1931)].

(119) NOBIS, J. (1937): Einleitende Untersuchungen über den Wert des vereinfachten Kaninchenimpfversuchs für die Differentialdiagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(120) OLTMANNS, H. (1923): Untersuchungen über die Konservierung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes im Körper kleiner Versuchstiere. *Inaug.-Diss.*, Hannover [HARING (53)].

(121) OPPERMANN (1923): Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **31**, 183 [*Tierärztl. Rdsch.*, **29**, 226 (1923); *Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **75**, 264 (1923~24)].

(122) OPPERMANN (1924): Zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Ibid.*, **32**, 641.

(123) OPPERMANN (1924): Ziele und Wege der neuen Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 260.

(124) OPPERMANN (1924): Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut mittels des kleintierversuchs. (Kurze Erwiderung auf den Artikel von Prof. LÜHRS, Veterinärdienst Januar-Februar 1924). *Tierärztl Rdsch.*, **30**, 328.

(125) OPPERMANN (1924): Zur Diagnose der infektiöse Anämie des Pferdes. *Ibid.*, **30**, 763.

(126) OPPERMANN (1929): Reflexionen über den Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose der infektiöse Anämie. *Deuts. T. W.*, **37**, 115.

(127) OPPERMANN (1929): Antikritisches zum Thema; Reflexionen über den Pferdeinfektions-

versuch zur Diagnose der infektiöse Anämie. *Ibid.*, **37**, 343.

(128) OPPERMANN (1934): Untersuchungen über die ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **42**, 495.

(129) OPPERMANN (1935): Grundsätzliches zur Beurteilung des Kaninchenimpfversuches und der Sublimatprobe bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. (Zugleich eine Erwiderung auf den Artikel von HILLMER). *Arch.Tierhlk.*,**70**,52.

(130) OPPERMANN (1936): Schwierigkeit bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **44**, 169.

(131) OPPERMANN(1939): Diagnostische, therapeutische und forensische Gesichtspunkte bei heimischen Viruskrankheiten der Pferde. *Ibid.*, **47**, 369.

(132) OPPERMANN, DÖPERHAUER u. MOLL (1929): Zur Frage der Spontaninfektion des Huhnes mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Ibid.*, **37**, 401.

(133) OPPERMANN u. HERRFARTH (1923): Das Schwein als Versuchstier bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Ibid.*, **31**, 131 [*Tierärztl. Rdsch.*, **29**, 171 (1923); *Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **75**, 263 (1923~24)].

(134) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923): Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. *Berl. T. W.*, **39**, 487.

(135) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928): Der weitere Ausbau der Diagnostik der infektiösen Anämie der Einhufer mit Hilfe der Serologie und des Kleintierversuches. III. Diagnose der infektiösen Anämie mit Hilfe des Taubenversuches. *Deuts. T. W.*, **36**, 717.

(136) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928): Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Hühnerversuchs. *Ibid.*, **36**, Festschr. 61.

(137) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928): Weitere Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Hühnerversuchs. *Ibid.*, **36**, 735.

(138) OPPERMANN, TH., u. M. ZIEGLER (1929): Infektiöse Anämie der Pferde. KOLLE, WASSERMANN u. UHLENHUTH — Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen, 3 Aufl., IX, S. 77.

(139) OSTERTAG, R. (1907): Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **3**, 1.

(140) PALLASKE, G. (1924): Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde mittels des Kaninchenübertragungsversuches. *Inaug.-Diss.*, Leipzig [OPPERMANN u. ZIEGLER (138)].

(141) PALLÓ,P.(1926) :Zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde durch den Meerschweincheninfektionsversuch. *Inaug.-Diss.*, Wien [*Berl. T. W.*, **43**, 588 (1927)].

(142) PETERS, T. (1937): Weitere Beiträge zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde mit Hilfe des Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Vet. Bull.*, **9**, 469 (1939)].

(143) PETERS, W., u. M. BERNARD (1926): Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut. *Arch. Tierhlk.*, **54**, 111.

(144) PFEIL, C. (1925): Beiträge zur Therapie der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(145) PIERITZ, B. (1931): Elektive, durch das Virus der infektiösen Pferdeanämie bedingte Reizvorgänge im reticulocytären Blutbilde des Kaninchens. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, II, 1054 (1931)].

(146) PLOTE, H. (1924): Beeinflussung des histologischen Blutbildes des Kaninchens durch Serum von anämiekranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(147) PRESSER, H. (1937): Der Wert des Kaninchenimpfversuches für die Epidemiologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Vet. Bull.*, **9**, 470 (1939)].

(148) PRIEBE, K. (1925): Studien über die Beeinflussung des histologischen Blutbildes des Kaninchens durch wiederholte Injektion von Serum infektiös-anämisch kranker Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(149) RICHTERS (1929): Die Punktion der Leber bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde und ihre diagnostische Bedeutung. *Z. Veterinärk.*, **41**, 1.

(150) RICHTERS (1929): Die Prüfung der Impfpferde im Heeresveterinäruntersuchungsamt auf das Freisein vom Virus der ansteckenden Blutarmut. Erwiderung auf den Artikel von Herrn Prof. Dr. OPPERMANN in der D. T. W., 1929, Nr. 8. *Deuts. T. W.*, **37**, 312.

(151) RICHTERS (1934): Erfahrungen der Heeresverwaltung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **46**, 166.

(152) RIEKEN, F. (1932): Beeinflussung des reticulocytären Blutbildes sensibilisierter Kaninchen durch das Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(153) RIEVEL, H. (1931): Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde mit Hilfe des Meerschweincheninfektions-Versuches unter Vermeidung der Erythrozyten-Zählung. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(154) 臨時馬疫調査委員會(1913): 大正 2 年度臨

時馬疫調査委員會記事, 12 頁.

(155) 臨時馬疫調査委員會 (1914): 動物試驗. 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第II稿), 16 頁 (大正 3).

(156) RÖBER, E. (1924): Kaninchenpassageversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Leipzig [*Berl. T. W.*, **40**, 251 (1924)].

(157) RUDDAT, E. (1936): Beiträge zur Epidemiologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde im Saargebiet. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(158) 佐々木·城井 (1909): 東北地方の流行性馬疫研究報告 (第II回). 細菌學雜誌, 167 號, 609 (明治 42); 陸軍獸醫團報, 2 號, 174 (明治 42).

(159) SCHANTZ, F. (1920): Das Blutbild des gesunden Schafes. Uebertragungsversuche mit infektiöser Anämie bei Schafen. *Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 130.

(160) SCHERMER (1927): Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämie. *Arch. Tierhlk.*, **55**, 121.

(161) SCHERMER (1929): Epikritisches zur infektiösen Anämie. *Berl. T. W.*, **45**, 509.

(162) SCHERMER, S., u. R. EIGENDORF (1926): Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **54**, 299.

(163) SCHERMER, S., R. EIGENDORF u. H. TRAUPE (1928) Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung. *Ibid.*, **57**, 445.

(164) SCHLATHÖLTER, P. (1910): Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Zbl. Bakt.*, I (Ref), **49**, 133 (1911)].

(165) SCHNIBBE, D. (1923): Untersuchungen über die infektiöse Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 79 (1923)].

(166) SCHRAMM, W. (1939): Versuche an Kaninchen über die Beeinflussung des Virus der ansteckenden Blutarmut des Pferdes durch das Wismutpräparat "Milanol". *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 484 (1939)].

(167) SCHUCHMANN, K., u. P. KARMANN (1924): Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde durch den Kaninchenversuch nach OPPERMANN. *Berl. T. W.*, **40**, 497.

(168) SCHULTZE (1928): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Ibid.*, **44**, 335.

(169) SCHULZE-BERTELSBECK, A. (1922): Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **41～42**, 146 (1921～22)].

(170) SCHULZE-GAHMEN, J. (1925): Infektionsversuche am Meerschweinchen mit dem Virus der infektiösen Anämie des Pferdes. *Deuts. T. W.*, **33**, 850.

(171) SCHÜNEMANN (1925): Ueber die Beeinflussung des Blutbildes des Kaninchens durch wiederholte Infektion mit Virus der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **34**, 474 (1926)].

(172) SEMENOV, M. A., & N. A. OLDENBORGER (1936): Vozmožnost spontanogo zabolevanija svinej infekčionnoj anemiej lošadej (Possible infection of pigs by equine infectious anaemia). *Trud. Vses. Inst. Eksp. Vet.*, **12**, 60 [*Vet. Bull.*, **8**, 27 (1938); *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 983 (1936～37)].

(173) SEYDERHELM, R. (1914): Über die perniciöse Anämie der Pferde. *Beitr. Path. Anat.* u. *Allg. Path.*, **58**, 285.

(174) SEYDERHELM, K. R., u. R. SEYDERHELM (1914): Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der perniciäsen Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **30**, 610,

(175) 志賀 (1911): 動物の感受性及豫防注射試驗. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 203 頁.

(176) SICKENDIEK, A. (1939): Kutane Infektionsversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde an sensibilisierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 546 (1939)].

(177) SINGELMANN, K. (1925): Infektionsversuche am Kaninchen mit Blut, Serum und Erythrozyten von infektiös-anämisch kranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **45**, 78 (1925)].

(178) SOHNS, J. C. F., & R. SOETEDJO (1917): Infectieuze anaemie der paarden. (Equine infectious anaemia). *Veeartsenijk. Blad. Neederl.-Ind.*, **29**, 141 [*Trop. Vet. Bull.*, **5**, 257 (1917)].

(179) STADLER, T. (1917): Undersökningar över infektiös anämi hos häst i Sverge. (Untersuchungen über infektiösen Anämie bei den Pferden in Schweden). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **7**, 55 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **37**, 89 (1917); *Trop. Vet. Bull.*, **6**, 137 (1918)].

(180) STANDFUSS, R. (1928): Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut des Pferdes durch den Kaninchenimpfversuch. *Berl. T. W.*, **39**, 431.

(181) STANDFUSS, R., u. W. PETERS (1925): Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegenüber Witterungseinflussen, Fäulnis und Eintrockung mit besonderer Berücksichtigung der Weide. *Ibid.*, **41**, 517.

(182) STANDFUSS, R., E. SCHULTZ, FR. SCHNAUDER, W. PETERS u. W. FRENZEL (1924): Untersuchungen über die ansteckende Blutarm-

ut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 154.

(183) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's investigatons. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(184) STEUDEL, R. W. (1930): Kolik und infektiöse Anämie. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(185) STILLING, J. (1939): Beiträge zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Einhufer mit Hilfe des vereinfachten Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(186) STOLLE, O. (1922): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet-Med.*, **41～42**, 146 (1921～22)].

(187) 杉田 (1944): 傳染性貧血病毒の各種實驗小動物に對する感染試驗. 陸軍獸醫團報, 421 號, 376 (昭和 19).

(188) 鈴木 (1930): 傳染性貧血病毒の家兎睾丸移行試驗. 同誌, 256 號, 915 (昭和 5).

(189) 立石 (1928): 傳染性貧血病毒家兎接種試驗. 同誌, 228 號, 405 (昭和 3).

(190) THEILER, A., & D. KEHOE (1915): Infectious or pernicious anaemia of equides in South Africa. *3rd & 4th Reports of the Director of Veterinary Research*, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 215 [*Trop. Vet. Bull.*, **4**, 120 (1916); DE KOCK (81)].

(191) THOMSSEN, H. (1924): Vergleichende Untersuchungen über die Diagnose der infektiösen Anämie mittels des Kaninchenversuches nach OPPERMANN. *Inaug.-Diss.*, Leipzig [*Deuts. T. W.*, **34**, 176 (1926)].

(192) THORSHAUG, N. (1936): Verbreitung und Bekämpfung der infektiösen Anämie beim Pferde in Norwegen. *Münch. T. W.*, **87**, 349 u. 365 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **60**, 528 (1936)].

(193) TITZE, C. (1920): Zur Uebertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Schwein. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 569.

(194) TODD & WOLBACH (1911): The swamp-fever of horses. *J. Med. Res.*, **24**, 213 [VAN ES, HARRIS & SCHALK (203)].

(195) TODOROFF, A. (1926): Die infektiöse Anämie des Pferdes und die Rolle des Kaninchens bei der Feststellung ihrer Diagnose. *Vet. Sbirk.*, 1926, S. 1 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **46**, II, 1062(1926)].

(196) 時重·仁田 (1911): 山羊に於ける接種試驗. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 172 頁.

(197) 時重·仁田 (1912): 山羊に於ける接種試驗. (第 II 回報告). 明治 45 年一大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 133 頁.

(198) TRAUPE, H. (1926): Ueber die Alkoholresistenz des Virus der infektiösen Anämie der Pferde, wie über die Spezifität des Kaninchen-Impf-Versuchs. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Jahresb. Vet.-Med.*, **47**, II, 966 (1927).

(199) VAESSEN, C. (1932): Ueber die Beeinflussung der retikulozytären Blutbildes des Meerschweinchens durch des Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Biol. Abst.*, **10**, I, 682 (1936)].

(200) VALLÉE (1925): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Press. Méd.*, **33**, II, 1465.

(201) VALLÉE et CARRÉ (1904): Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331.

(202) VALLÉE et CARRÉ (1904): Nature infectieuse de l'anémie du cheval. *R v. Gén. Méd. Vét.*, **4**, 105.

(203) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK (1911) Swamp fever in horses. North Dacota Agric. Exp. Stat., Bull. No. 94.

(204) VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. Maladie de VALLÉE. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797.

(205) VOSS, H. (1922): Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **41～42**, 146 (1921～22)].

(206) VREDE, K. (1937): Passageversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde an sensibilisierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **63**, 569 (1938)].

(207) WEBER (1931): Zehn Jahre statliches Veterinäruntersuchungsamt in Königsberg i. Pr. *Berl. T. W.*, **47**, 233.

(208) WILKING, R. (1925): Uebertragungsversuche der infektiösen Anämie des Pferdes auf Tauben. *D uts. T. W.*, **33**, 703.

(209) WILLIAM, L. G. (1940): Equine infectious anemia (=Swamp fever). *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **96**, 195.

(210) WIRTH, D. (1919): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97.

(211) WIRTH, D. (1924): Die Methoden zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Wien. T. Mschr.*, **11**, 433[PETERS & BERNARD(143)].

(212) WIRTH, D., H. WAGNER u. S. CL. GERBIN (1925): Zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes durch den Kaninchenimpfversuch nach OPPERMANN. *Deuts.-Österr. T. W.*, **7**, 135 [*Zbl. Bakt.*, I (Ref.), **80**, 254 (1925～26)].

(213) WITTE, G. (1939): Rektale Infektionsversuche an sensibilisierten Kaninchen mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **67**, 289 (1940)].

(214) WITTFOGEL, H. (1938): Der Wert des

Meerschweincheninfektionsversuches für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Z. Infektkr. Haust.*, **53**, 148.

(215) 矢島 (1932): 傳染性貧血病毒の家兎接種實驗. 陸軍獸醫團報, 278 號, 644 (昭和 7).

(216) ZELLER (1924): Diskussion über infektiöse Anämie auf den 88 Naturfoscher-Versammlung Innsbruck 1924. *Tierärztl. Rdsch.*, **30**, 764 (1924).

(217) ZELLER. H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologiche und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **26**, 67.

(218) ZIEGLER, M., u. H. GROSSE (1925): Weitere Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. (Mit besonderer Berücksichtigung des Kaninchenübertragungsversuches nach OPPERMANN). *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 288.

(219) ZWICK, W. (1935): Les anémies infectieuses et particulièrement l'anémie infectieuse des chevaux. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 151.

抄錄不能文献

(1) HORSTMANN, A. (1936): Untersuchungen über die Beeinflussung des Blutbildes bei mit Phenylhydrazin anämiesierten Kaninchen durch Plastoserum "neu". *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(2) PINUS, A. A., & P. P. PIROG (1937): Cultivation of the virus of infectious anaemia of horses in fowl embryos. *Sovyet. Vet.*, No. 8, 30.

(3) RASTEGAEVA, A. M., V. A. SIROTKIN & A. I. ARTEMOVA (1931): Experiences in diagnosis of equine infectious anaemia in artificially infected laboratory animals. *Ibid.*, No. 7, 31.

(4) ROMANOV, N. A. (1936): Experimental equine infectious anaemia in a pig. *Ibid.*, No. 9, 12.

(5) SCHOPEN, J. (1933): Diagnosis of equine infectious anaemia by use of guinea pigs. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(6) SCHOPEN, J. G. (1933): Diagnosis of equine infectious anaemia by means of a rabbit test. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(7) STEIN, C. D., & L. O. MOTT (1944): Susceptibility of animals other than solipeds to infectious anemia. *Vet. Med.*, **39**, 11.

(8) WALTHER, C. (1923): Die Bewertung der Erythrozytenkurve des Kaninchens und Schweines im Hinblick auf Infektionsversuche mit dem Virus der infektiösen Anämie des Pfrdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

馬の傳染性貧血の誘發診斷法

添 川 正 夫　　西　　武

DIAGNOSIS BY PROVOCATION OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

MASAO SOEKAWA and TAKESI NISI

目　　次

傳貧診斷の特に困難なのは潜伏性傳貧の場合であつて，誘發診斷法は實にかゝる場合これに急性發作を起さしめ診斷を容易ならしめんとするものである。

原蟲性疾患における誘發試驗等にあつては，病原原蟲の確認により誘發の當否判定は左程困難ではないが，傳貧においては病原體の確認不能なため誘發試驗の當否判定に困難を來すことが少くない。先人は多く熱發々來の有無を以て誘發成否の指標としている。

以下傳貧の誘發診斷法に關する既往の報告を概說しようと思う。

I. 運動試驗

CARRÉ et VALLÉE (1906) は潜伏性傳貧馬にあつては，稍々烈しい運動後心機の變調と尿アルブミンの出現を認めることが多いと指摘している。

臨時馬疫調査委員會(1910) は，傳貧恢復馬は運動試驗に堪え得られるが，非恢復馬は運動試驗によつて再發を促され，中には重症となり試驗に堪えないようになるものすらあるので，運動試驗によつて傳貧恢復馬，非恢復馬を區別することが出來ると報告している。

岸本・新美(1913) は，病馬は恢復して6ヵ月以上經過すれば運動試驗を行つても發作の回歸を促進するおそれがないこと，運動試驗の末期には體重が平均2貫900餘匁も減り馬體を勞することが多く，從て傳貧の伏在する場合にはこれを誘發し得ること，運動後 30 分間經過しても體溫が 38.2°C 以下にならぬものには傳貧の潜伏するものが多いこと等を述べている。

大正元年 (1912) には軍馬補充部本部から各支部に對し，傳貧注意馬中，輕症馬乃至恢復馬は豫め運動試驗を行い (卽ち每日1時間以上の追運動を行い，初め 1/3 步度から次第に其程度を增加して 1/2 步度となし，2 週間後は馬體全身汗に濕う程度とし，更に 1週間これを繼續し) 心悸，脈數，體溫及び體重に異常のないことを確かめた上で補充に供するように通達し，翌大正2年 (1913) には傳貧假恢復馬は臨牀上異常を認めぬようになつてから後6ヵ月を經て運動試驗を行い，その結果異常のないものは補充しても差支えない旨通牒している。なお，林田 (1915) は恢復後6ヵ月以上を經過したものを加えて運動試驗を實施しているが，運動試驗による成績が必ずしも傳貧病狀の程度と比例しない結果であつた。

KÜBITZ (1918) も勞役賦課試驗によつて傳貧馬或は傳貧疑似馬を知ることが出來ると述べている。卽ち氏の經驗によれば，傳貧馬は中等度の勞役に服した後直ちに熱發を來たし，また舍飼中は無熱健康と見られる馬も勞役を課した後には發病するに至るものであると述べ，更に馬

體の傳貧病毒に對する抵抗力なるものは3月好天時の放牧，疥癬治療の際の原油又は石油の擦入及び水洗，賊風等によつても低下する場合があると附記している。

上記諸報告により傳貧非恢復馬中には運動賦課試驗によつて再發を誘起せらるゝものゝあることを知る。

II. 瀉　　血

瀉血による潜伏性傳貧の誘發は可成り古くから試みられたものらしく，QUENTIN (1933) によれば既に1914年VALLÉEが本法を試み，大量瀉血による傳貧の誘發可能であつたとのことである。

OTTO (1921) は瀉血を最良且つ最も安價な誘發法であると推賞している。氏によれば馬格及び榮養狀態に應じ傳貧疑似馬から 6～8 L の瀉血を行い，傳貧の平均潜伏期たる17日以内に著明な發作を來し，他に體溫上昇の原因となるものが無い場合にはこれを傳貧疑似と診定し，また臨牀所見が既に傳貧を疑わしめる馬より瀉血を行い，17日以内に急性發作を呈し且つ瀉血後赤血球數及び血色素價の再生性上昇に引續いてこれら數値の下降を見る場合には，これを傳貧と見做し得ると言う。なお瀉血しても無反應なものは傳貧馬ではなく，又健康馬にあつては瀉血後に體溫の上昇を來さぬと言つている。

然るに BEDERKE (1921) は OTTO の瀉血による誘發試驗法を追試檢討し，これに反對している。即ち氏は自然感染傳貧馬4頭から 3～6L の，又人工感染傳貧馬5頭から 6～8 L の瀉血を行つたのであるが，誘發による體溫上昇はカタール性肺炎を併發した1頭の自然感染傳貧馬に認めたのみであり，また對照の接種傳貧馬27例の85%迄が規則的に 5～9 日で次回發作を起して來た事實から OTTO の所說は妥當でないと結論している。

一方 FONTAINE (1921) はOTTO の瀉血誘發法に贊成している。即ち氏は臨牀的には健康であるが血液學的檢査によつて傳貧疑似或は眞症とせられた3頭の馬から各々 6 L 宛の瀉血を行つたところ，夫々37時間，62時間及び6日後に40°C前後或はそれ以上の熱發作が見られ，且つ剖檢の結果何れにも傳貧を確認し得たと言う。

LÜHRS (1921) も OTTO の成績を支持しているのであつて，非傳貧馬から 5～8 L の瀉血を行つても何等熱型に異常を來さなかつたが，潜伏性傳貧馬から 5～8 L の瀉血を行う時は概ね20日以内に高熱の傳貧發作を起すようであると言い，また氏が獨逸自然科學者醫學者百年祭第30部會に發表した傳貧に就ての講演においても各種製劑を以てする誘發試驗が何れも不成功に終つたのに反し，充分量の瀉血は再發を誘起し得たと述べている。

DE KOCK (1925) は臨牀上傳貧の治癒したと認められるもの5頭，長い潜伏期にありと認められるもの2頭，傳貧熱と診斷し難い微熱あるもの2頭について約10 L 宛の大量瀉血を行い，傳貧發作を誘發出來るか否かを見たのであるが，全例陰性の成績であつたと言う。

石井・渡邊 (1935) は傳貧馬3頭について5 L 宛 4～11 日間連續瀉血を行つたのであるが，熱發作を認め得たのは3頭中1頭のみで，他の2頭は全く無反應に終つた。

また匿名の著者 (Anon. 1936) は亞急性傳貧馬に瀉血誘發を試み4回中1回陽性，また潜伏性傳貧馬に試みた結果は12回全部陰性であつた。そこで氏は瀉血誘發法は亞急性馬にはこれを試みる價値もあろうが，潜伏性傳貧馬の診斷には價値がないと言つている。

なお OPPERMANN (1924) は瀉血後24時間は馬に水を與えず，然る後豐富に水を與え，それより 2,3 日後に採取した血液を家兎に注射すれば，氏の家兎試驗法が陽性に現われると述べている。

以上の成績から見るに，瀉血の傳貧誘發效果に就ては贊否相半ばしているようである。

ちなみに SEMMLER (1922) は誘發的瀉血の題下に，健康馬から 5～8 L の瀉血を行つた場合，これが體重，體溫，採食狀態，被毛に及ぼす影響に就て調査報告している。瀉血による傳貧誘發を研究するに當つては，豫めこの種對照試驗を充分に行う必要があろう。

III. 異種蛋白注射

Otto (1921) は傳貧の場合にも人のマラリアにおけるように，誘發劑を應用して慢性傳貧馬に熱發作を起さしめ得るか否かを見た。即ち異種蛋白として殺菌牛乳 50cc，アロイロナート 1～5g，ペプトン 30g，ツベルクリン 10cc，無蛋白マレイン及び普通マレイン 10cc，チフス及びコレラワクチン 10cc，豚丹毒菌培養浮游液等を夫々數頭の慢性傳貧馬に注射したのであるが，その結果は遂に判然としなかつたと述べている。

橋本・西城(1925) は墨汁注入後の熱反應を檢査することによつて傳貧を診斷し得ると發表している。即ち市販ブライト墨汁を生理的食鹽水で 10% 溶液となし，これを 100°C で 3 時間殺菌し,用に臨んで體溫に近い溫度に暖たゝめ 1 回概ね馬體重 1kg に對し 5cc を頸靜脈内に注入するのであるが，健康馬にあつては平均 6 時間で反應熱と認められる高熱を示すが，12 時間後には平溫に復しその後大なる變化を認めない。これに反し傳貧馬にあつては墨汁注入によつて第 1 回熱發作所謂反應熱についで，注入後平均 20 時間でこれと明かに區別し得られる特異の第 2 回熱發作を現わすと言う。今若し墨汁注入後第 2 回の熱發作があり，體溫が 39°C 以上に昇つた場合には陽性反應，又第 2 回の熱發作があつても 39°C 以下であり，經過が短く數時間で平溫に復する場合には疑反應，また第 2 回の熱發作のない場合には反應陰性であると述べている。その後橋本・西城・矢島(1934) は，墨汁靜脈内注射後傳染性貧血經過馬に見られる特異の反應發作は，墨汁中に含有するゲラチン食鹽水溶液により惹起せられるものであることを知り，ゲラチン 20g，食鹽 20g，蒸餾水 200cc を皮下に注射し，傳貧經歴馬の約 60% に該發作が陽性であつたと報告している。

IV. ツベルクリン注射

Otto(1921) はツベルクリン 10cc を異種蛋白性誘發劑の 1 つとして慢性傳貧馬に應用して見たが結果は判然としなかつた。Dehner (1931) は結核感染を否定し得た 7 頭の慢性傳貧馬にツベルクリン熱反應及び眼反應（前者の場合は舊ツベルクリン 0.5cc を生理的食鹽水を以て 10 倍となしこれを皮下に注射し，後者の場合にはツベルクリン原液 2～3 滴を結膜囊内に滴下する）を行い，何れも陽性の結果を得，而も該陽性反應は多くの場合 2～10 日後に再試しても同一の成績を示した。また健康馬或は無熱性内科疾患患馬及び傳貧恢復馬においては各種ツベルクリン反應陰性であつた。但し傳貧馬群中の 1 頭は重症傳貧であるにも拘らずツベルクリン反應全く陰性であつたこと等から，氏はツベルクリンの傳貧補助診斷藥としての價値に就ては更に多數の材料についてより廣汎な實驗を要すると述べている。

Šobra (1933) は 20 頭の傳貧馬にツベルクリンを應用し，その 6 頭は陽性反應を示し，體溫 39°C 以上に上昇するのを見た。この事實から氏は陽性の場合にはツベルクリン熱反應は傳貧の補助診斷法と考え得られようと結論している。

然るに Lamarre (1933) は Dehner の業績を追試し，試みに 12 頭の傳貧馬にツベルクリンの眼瞼皮内注射を行つてみたが，全例悉く陰性の成績を示した。依て氏は Dehner の陽性成績は，或は偶然にも傳貧と結核とのアッソシエーションの例（氏もかゝる混合感染例と思わるゝ場合に遭遇している）に就て試驗を行つたためではなかつたかと述べている。また Panisset, Carpentier, Guillot et Pflieger (1934) は健馬並に傳貧馬についてツベルクリン反應研究の結果，ツベルクリン皮内反應は傳貧診斷に應用不可能であつたと報じ，引續き Panisset et Pflieger(1935) は傳貧疑似馬，經歴馬並に最近傳貧の發作のあつたもの等 9 頭にツベルクリンの皮下注射を行い，その診斷的價値を研究したのであるが，結核症に見るような局所反應は 1 頭の傳貧經歴馬に認めたのみであり，發熱を來したのは最近傳貧の發作があつた 1 頭のみであつて，結局ツベルクリンの皮下注射も皮内注射と同じく慢性傳貧馬に發作を誘起することが出來ないと述べている。

なお石井・渡邊(1935) の實驗によれば，0.5% 石炭酸水を以て 10 倍に稀釋したツベルクリン

5cc を皮下注射した場合,傳貧馬の反應陽性率よりも健康馬の夫れの方が遙に大であつたと言う。

要するに，傳貧誘發劑としてのツベルクリンの應用については，賛否兩論があつて，定説がない。

V. 薬品注射

時重・仁田(1911)は傳貧血清注射後 60 日間何等症状のなかつた1頭の試驗馬に砒石（亞砒酸ナトリウム）1.0，2.0，3.4，4.0g を白糖に混じて連日飼料と共に與えたところが，砒石中毒の症状を發すると同時に傳貧症状をも呈するに至つたことを經驗し，馬體内に潜伏する病毒は砒石中毒によつて發症することがあると報告している。

DE KOCK(1918)は初め Arsenophenylglycin の大量を使用して滿足すべき誘發成績を擧げたが，その後[17] 臨牀的には治癒したかに見える傳貧馬9頭に同劑 15g 宛を靜注し Arsenophenylglycin の傳貧誘發劑としての價値を確かめて見た結果は陰性であり，結局治療後間もないものにあつては同劑注射により發作を起し得ることもあるが，如何なる例でも誘發可能と言うのではなく，また長期にわたり治癒したものでは全然誘發出來ないと述べている。

BEDERKE(1921)はタンニン酸 1g を 20cc の水に浮游させ，アンモニアを添加して清澄透明弱アルカリ性の溶液を製し，該液を靜脈内に注射し，6頭の傳貧馬に就て誘發を試みた。その結果は唯1頭に熱發作を認めたのみで他は誘發陰性に終り，人工誘發劑としてのタンニン酸の應用は適當でないと結論している。

OTTO(1921)は3頭の傳貧馬にアドレナリン 1,000倍液 10cc 宛を皮下に注射したが,熱發作を起させることが出來ず，誘發は不成功に終つた。アドレナリンに就ては松葉・石井・渡邊(1932)も試みているが,同劑皮下注射後の傳貧馬の示す所見は健康馬の夫れと同一であつたと言う。QUENTIN (1933) は靜脈内に，ある砒素化合物を注射し傳貧の誘發試驗を行つている。それによると非傳貧馬 16 頭は同劑注射 8～10 時間後一旦體溫の上昇（40℃ 前後）を來たしたが翌日迄には平溫に復し，一方 14 頭の傳貧疑似馬にあつては 11 頭は非傳貧馬と同一成績を示し，殘り3頭は注射8時間後から體溫上昇しかつ連日熱が稽留して臨牀的に傳貧と確實に診斷することが出來た。卽ち本劑の注射は傳貧誘發法として，期待し得るものであると報じている。また本砒素化合物の靜注によつて感染馬が熱反應を呈するのは，傳貧馬肝臓の機能不全に歸せられるであらうと説明している。VELU, DAVID, FAURE et CARPENTIER (1934) はトリパルソールなる複合砒素製劑を8頭の潜伏性傳貧馬の靜脈内に，また 1% 硫黄油液 2～6cc を3頭の潜伏性傳貧馬の筋肉内に注射し誘發を試みたが成績は總て陰性であつた。

石井・渡邊(1935)は傳貧經過馬等における誘發はすべからく傳貧熱發作を齎らすべき狀態に動物を處置して初めて求め得らるゝものであると考え，アセチール・フエニール・ヒドラヂン（ピロヂン）の如き動物に傳貧近似の病理學的變化を惹起せしむる血液毒を應用せば，傳貧馬の溫中樞は健馬に比し組織並に細胞の破壞に伴う中間產物に對して遙に感性銳敏なるため熱誘發が可能であろうと想定して試驗を行つている。卽ち體重 1kg に付アセチール・フエニール・ヒドラヂン 0.015g を食鹽水を以て1% 溶液とし靜注してみた。その結果健馬2頭は注射翌日一過性の發熱を來たし；翌々日常溫に復し，以後全く熱發作なく終つたのに反し，傳貧馬6頭に於ては注射後6日目に死の轉歸を辿つた1頭（ピロヂン中毒）を除いて，他は何れも赤血球破壞の最も促進されたと考えられる時期に多く發熱し，血液も傳貧の所見を示したのである。かくして氏等は本法はツベルクリン注射等に比すれば傳貧誘發試驗法として遙に有效と信ずると結論している。

然るに石井・渡邊の發表したピロヂン注射法は今日迄追試者がなく，從つてその適中率等に就ては今後の發表に俟たねばならない。

VI. 生菌の注射

GERLACH (1921) は傳貧の潜伏感染を蒙つておつた豚丹毒免疫馬に豚丹毒生菌を注射したところが，傳貧の發作を起すのを經驗している。

DE KOCK (1925) は Onderstepoort に炭疽の勃發した際，臨牀上治癒した觀のある傳貧馬にも炭疽芽胞ワクチンを注射したのであるが，この時その 2，3 のものに見られた輕度の熱反應は該ワクチン接種による直接の反應と思われ傳貧の誘發とは考えられなかつたと述べている。

市川 (1942) は腺疫によつて傳貧の誘發された1例並に馬流產生菌 0.5mg の靜脈內注射により潜伏性傳貧の誘發された1例を報告している。

然し乍ら以上は事生菌に關するものであり，從て一般的誘發試驗と言うよりはむしろ細菌とヴイールスとのアッソシエーションの問題となるから，この處には詳細に涉ることを避ける。

VII. 結　　言

上述の如く潜伏性傳貧の誘發に對しては，多數の研究者が種々なる方法を試み，或者は陽性の成績を擧げ，また或者は陰性の成績に終つているのであるが，恐らくその何れの場合も事實と思われる。もともと所謂潜伏性傳貧と槪稱せらるゝものには，その本質よりみて各種各ようのものが存在し得べく，從つて筆者は一法よくあらゆる潜伏性傳貧馬に每常急性發作をもたらし得る如きものゝ存在を疑問視するものである。少くとも現今の段階では，誘發成績陰性の故を以て傳貧の感染を否定し去る程確實であり且つ潜伏性傳貧馬の實地檢出に廣く應用し得らるゝ方法はないように思われる。

文　　献

(1) Anon. (1936): Recherches sur l'anémie infectieuse expérimentale du cheval. *Bull. Acad. Vét. France*, **9**, 289.

(2) BASSET, J. (1919): Fièvre typhoide du cheval et anémie infectieuse. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **72**, 442.

(3) BEDERKE, O. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 385.

(4) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1906): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593.

(5) DEHNER, O. (1931): Unspezifische Tuberkulin-reaktionen bei an infektiöser Anämie erkrankter Pferden. *Arch. Tierhlk.*, **63**, 23.

(6) FONTAINE (1921): Beiträge zur Diagnose des Pferdewechselfiebers (ansteckende Blutarmut). *Z. Veterinärk.*, **33**, 242.

(7) GERLACH, F. (1921): Infektiöse Anämie bei Serum-Pferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(8) 橋本・西城 (1925): 馬傳染性貧血の診斷法に就て (第Ｉ回報告). 陸軍獸醫團報, 192 號, 529 (大正 14); 中央獸醫會雜誌, **39**, 107(大正 15).

(9) 橋本・西城・矢島(1934): 馬の傳染性貧血の診斷法に就て (第II回報告). 中央獸醫會雜誌, **47**, 951 (昭和 9).

(10) 林田(1915): 傳染性貧血馬に對し運動試驗の實施及び軍隊への補充. 陸軍獸醫團報, 69 號, 355(大正4).

(11) 石井・渡邊 (1933): 傳染性貧血經過馬の發熱誘發試驗. 家畜衞生協會報, **1**, 2號, 10 (昭和 8).

(12) 石井・渡邊 (1935): 傳染性貧血經過並病毒潜伏馬の熱發作誘發試驗に就て. 獸疫調査所研究報告, **15**號, 147 (昭和 10).

(13) 市川 (1942): 傳染性貧血馬資料 (其 I). 腺疫に誘發されし傳貧例北風號に就て. 現代之獸醫界, **37**, 479 (昭和 17); 札幌農林學會報, **35**, 117(昭17).

(14) 市川 (1942): 傳染性貧血馬資料 (其II). 潜伏性傳貧の流產菌注射に由る誘發例. 臨牀獸醫學新報 **18**, 585 (昭和 17).

(15) 岸本・新美 (1913): 運動試驗成績調査報告. 大正２年度臨時馬疫調査委員會記事, 46 頁 (大正 2).

(16) DE KOCK, G. V. D. W. (1918): Further observations on the disease equine pernicious anaemia. 7th ～ 8th Reports of the Director of Veterinary Research, Union of South Africa, Dept. of Agriculture, Pretoria, p. 587 [*Trop. Vet. Bull.*, **8**, 325 (1920)].

(17) DE KOCK, G. V. D. W. (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(18) KÜBITZ (1918): Infektiöse Anämie. *Z. Veterinärk.*, **30**, 433.

(19) LAMARRE, L. (1933): L'Anémie Infectieuse du Cheval (Recherches Cliniques et Expérimentales). Thèse, Paris, p. 189.

(20) LÜHRS (1921): Beiträge zur Frage des Pferdewechselfiebers (Infektiöse Anämie). *Z. Veterinärk.*, **33**, 66.

(21) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Ibid.*, **34**, 329.

(22) 松葉・石井・渡邊 (1932): 馬の傳染性貧血に對する自律神經毒の診斷的價値に就て. 獸疫調査所研究報告, **14**號, 115 (昭和 7).

(23) OPPERMANN (1924): Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 260.

(24) OTTO, W. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **33**, 129 u. 161.

(25) PANISSET, L., G. CARPENTIER, G. GUILLOT et Ch. PFLIEGER (1934): Contribution au diagnostic de l'anémie infectieuse du Cheval. Anémie infectieuse, tuberculose et tuberculine. *Bull. Acad. Vét. France*, **7**, 282.

(26) PANISSET, L., et CH. PFLIEGER (1935): Contribution au diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Ibid.*, **8**, 88.

(27) QUENTIN (1933): Recherches cliniques sur la typho-anémie infectieuse des équidés. Essais de "vaccination". *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 321.

(28) 臨時馬疫調査委員 (1910): 運動試驗成績に關する概況報告. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 42 頁 (明治 43).

(29) SEMMLER (1922): Ueber Versuche mit dem provokatorischen Aderlass. *Z. Veterinärk.*, **34**, 272.

(30) ŠOBRA, K. (1933): O reakci koní s inf. anemií na subkutanní injekci tuberkulinu (Reaction of horses with infectious anaemia to subcutaneous injections of tuberculin). *Zverol. Rozpr.*, **7**, 239 & 257 [*Vet. Bull.*, **5**, 346 (1935)].

(31) 時重·仁田(1911): 傳染性貧血病毒の石炭酸に對する抵抗力. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事 167 頁 (明治 44).

(32) VELU, H., M. L. DAVID, L. FAURE et C. J. CARPENTIER (1934): Essais de diagnostic de l'anémie infectieuse des équidés par réactivation. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **27**, 306.

馬の傳染性貧血の免疫學的診斷法

添川正夫　　西　武

IMMUNOLOGICAL DIAGNOSIS OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

MASAO SOEKAWA and TAKESI NISI

目　　次

補體結合反應或は沈降反應によつて傳貧を診斷しようとする試みは，本症の病原確定後逸早く試みられたのではあるがこれ等の反應は今日猶實地應用の域に至つておらない。

LEHNERT (1929) は各種の免疫學的診斷法（補體結合反應，沈降反應，膠着反應，血球凝集反應及び防衛酵素の證明等）いずれも實地應用の價値なしと言い，QUENTIN (1933) も補體結合反應或は膠着反應は有熱傳貧馬血清に對してのみ反應陽性であつて，無熱傳貧馬血清とは反應することなく，他の血清學的診斷法（溶血反應，類脂體結合反應）も用いるに足りないと述べている。

然し乍ら參考の爲，補體結合反應，沈降反應，溶血反應，血球凝集反應，アレルギー性反應の順序に，また主要な報告に就ては實施法の要點をも紹介しつゝ，先人腐心の跡を辿つて見ようと思う。

I. 補體結合反應

HEMPEL (1908～09) は傳貧斃馬の股骨赤色髓を 0.85% 食鹽水で 5 倍乳劑となし，これに石炭酸を0.5% に添加し，48 時間振盪後遠心分離を行い，該分離上液を更に濾紙を以て濾過したものを抗原として，56°C に 30 分間加溫非働化した傳貧馬血清に就て補體結合反應を試みた。その結果は陰性であつて，氏は補體結合反應は傳貧の補助診斷法として，適當でないと結論している。

HEMPEL の報告に前後して佐々木·城井(1909) は傳貧病馬血液に枸櫞酸ナトリウム食鹽水を同量加えたもの，また傳貧斃馬の骨髓，肝臟及び副腎の生理的食鹽水 4 倍乳劑を振盪，遠心分離した上液に 0.5% 石炭酸を加えたものを抗原として，病馬の非働性血清に就て補體結合反應を行つて見たが，成績は陰性であつた。但し氏等は供試抗原材料が妥當なものであつたかと言う點に疑問があると附言している。

その後約 10 年を經て WIRTH (1919) は ANGLEITER u. DANĚK (1916) がトリパノソーマ含有ラツテ血液から媾疫診斷用抗原を作製したのと同一の方法により，1 傳貧馬の凝血を煮沸して抗原を作り，これを以て傳貧馬血清に就て補體結合反應を反復試驗した。その結果或1浸出液が傳貧馬血清に對し弱度の陽性反應を呈するのを認め得たのであるが，氏は傳貧馬の血液中には補體結合性物質を證明し得られぬとの見解を持している。

REINHARDT (1919) も多數の傳貧患馬について補體結合反應を實施して見たが滿足すべき成

績を得られなかつたと報じ，OTTO (1921) は傳貧馬の腎臟，肝臟及び脾臟のアルコール浸出液（臟器乳劑 40g に無水アルコール 60g を加え 8〜14 日間浸出し，これを 2〜3 日間振盪した上液）のあるものが傳貧馬血淸と特異的補體結合反應を呈するのを見ているが，同時に斯かる有效抗原の作製が甚だ困難であることを强調している。

LÜHRS (1921) は腎臟，脾臟，肝臟のアルコール浸出液を抗原として補體結合反應を行い，稍々見るべき成績を擧げたが，これとてたゞ有熱時の血淸の多くが反應するに過ぎず，熱分利後は再び反應消失するものゝようであつた。また氏 (1922) は獨逸自然科學者醫學者百年祭第 30 部會における傳貧に關する記念講演において，傳貧馬の脾臟及び腎臟より作製した抗原を用い屢々陽性の補體結合成績を得たが，補體結合反應の實地應用に當つては有效抗原の製造と結合力の安定性とに難點があると述べている。

ZELLER (1924) も，OTTO，RÜHRS と同じく，傳貧馬臟器のアルコール浸出液中には熱發中の本症馬血淸に對し陽性反應を示すものあるのを見たが，無熱期血淸とは結合する場合少く，從つて補體結合反應を以てする傳貧の診斷は妥當でないと結論している。

長尾 (1925) は傳貧に關するその綜說的記述において，氏も亦本症馬の脾臟及び血球のアルコールエキスを抗原とし，補體結合反應を試みたが，成績陰性であつたと述べている。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928) は抗原として傳貧馬血球アルコール浸出液に馬心臟アルコール浸出液を加えたものを用い，非働性並に働性血淸による補體結合反應を行つた所，採取後間もない働性血淸については見るべき結果を得たが，送附血淸については不成功に終つたと言う。

v. MÓCSY (1932) は補體結合反應は傳貧の診斷に用いることが出來ず，かつ本病の場合には理論的にも抗原の力價測定が不可能であるから實地應用的價値のある補體結合反應の案出されることは餘り期待出來ぬと言つている。但し該報告は主として從來の諸法の紹介批判に止まり氏自身の實驗成績をあげておらない。

STEIN (1935) は米國農務省畜產局においても，抗原を或は媾疫の抗原作成法に準じて人工感染傳貧馬血液より作り，或は黄熱の抗原作成法に從い人工感染傳貧馬の脾臟，肝臟より作つて，補體結合反應を行つたがその結果は陰性であつたと報告している。

フランスの Anon. [匿名著者の略] (1936) も抗原として患馬或は斃馬の心臟，肝臟或は凝血のアルコール浸出液を用い補體結合反應を實施したが，成績常に陰性であつたと言う。

MOHLER (1936) は傳貧斃馬の腦，腎臟，肝臟並に脾臟からアセトン，アルコール，食鹽水或は蒸餾水を用いてエキスを作製し，重症傳貧馬血淸についてその抗原性を檢した結果脾臟の蒸餾水エキスが最も抗原價が高いのを知つた。製法としては單に脾臟の 3 倍蒸餾水乳劑を布で濾過するだけであつて，防腐藥を添加しない。また傳貧斃馬の脾臟には抗原性のないものもあるが，傳貧病毒接種後 3〜5 週間を經て斃れた馬の脾臟は何れも抗原性を有しておつた。本抗原を用い人工感染馬 22 例に就て補體結合反應を試みた所，中 18 例は經過中のある時期に陽性成績を示し，殘り 4 例は成績終始陰性であつた。なお陽性例であつても經過中抗體含量に變動があり，多くは唯 2，3 日のみ陽性反應を示すに過ぎない。また血液接種試驗により傳貧を確診した自然感染傳貧馬 1 例においては，强陽性の成績を得た。一方本抗原はアナプラスマ病，媾疫，鼻疽，豚丹毒感染動物血淸並に出血性敗血症高度免疫血淸とは結合しなかつた。これ等の成績から MOHLER は傳貧診斷上補體結合反應は有望に思われると述べている。

TRAUB 等 (1941) は，MOHLER の推賞する脾臟の蒸餾水浸出抗原は食鹽水浸出抗原に比べてそれ程有效ではないとし，高熱發作時屠つた人工感染馬の脾臟を生理的食鹽水で 3 倍乳劑とし，この遠心分離上液を抗原として用い（脾臟以外の臟器には抗原性を認めず），氏等が淋巴球性脈絡膜炎の研究の際採用した抗原遞減法により，傳貧馬 25 頭の血淸 83 例に就て試驗している。その結果は 1 例の血淸のみ陽性を示し

たに過ぎず，従つて補體結合反應は傳貧の診定には不適當であると記載している。

並河 (1943) は傳貧斃馬の脾，肝，腎，副腎，膵，腦，骨髓，各種淋巴腺，心，肺，卵巢，筋肉，動脈，甲狀腺等の水製の冷並に煮沸浸出液，生理的食鹽水又はリンゲル氏液の冷並に煮沸浸出液，無水アルコール浸出液を抗原とし，傳貧馬及び傳貧耐過馬血清について補體結合反應を行つたが，成績は總て陰性であつたと報じ，松井等 (1943) も亦傳貧馬脾臓の生理的食鹽水 3 倍乳劑のガーゼ濾過液 (0.5% に石炭酸を加えたもの)，脾臓の生理的食鹽水煮沸浸出液，アルコール浸出液並に傳貧免疫馬血清 (ホルマリン處置毒免疫) を抗原とし，傳貧馬血清並に傳貧免疫馬血清について補體結合反應を實施したが，成績は悉く陰性であつたと言う。

また並河 (1943) は傳貧馬血清，60°C 1 時間加熱傳貧馬血清，或は傳貧馬血清を pH 4.5, 7.37, 10.09 に於て電氣泳動を行い陰陽兩側管に集まつた泳動液を家兎に注射し，補體結合素，沈降素の產生を追及しておるが，總て陰性であつた。

なお田川·芝 (1923) はワッセルマン反應用抗原を用い，傳貧馬血清についてワッセルマン反應を試みたが，成績は陰性であつたと報告している。

以上今日迄の研究者中，補體結合反應が傳貧診斷上有望なりとするは MOHLER 1 人のみであつて，その他は WIRTH，ZELLER，TRAUB 等 1 部陽性成績を擧げ得た學者も，結論に於ては他の諸家と同じく傳貧診斷に對する本法の利用價値を否定している。

然し乍ら，筆者は今日迄の研究結果を以て傳貧に補體結合性抗體の產生なしと斷定するのは妥當でないように思うのである。例えば，本反應における最重要因子である抗原の製法を見ても，HEMPEL (1908) より松井 (1943) に至る迄大同小異であつて，單に患馬臟器の浸出液或は血液を用いておるに過ぎず，抗原の精製濃縮等については未だ本格的にこれを追及したものがない。

II. 沈降反應

傳貧の沈降反應に關する研究は城井 (1909) の報告を以て嚆矢とする。氏は次のようにして抗原を作製した。即ち水性浸出抗原としては放血致死せしめた重症傳貧馬の脾，心，腎，副腎，甲狀腺，淋巴腺，肝，骨髓を細挫し，これに 5 倍量の 0.85% 食鹽水を加え，1 夜室溫放置後遠心分離した上液に 0.5% に石炭酸を加えたもの，またアルコール及びエーテル浸出抗原としては臟器を細挫し，無水アルコールを添加して粥狀となし，60°C 重湯煎上で乾燥し，更に 1 夜 37°C の孵卵器に置いて乾燥し，これを粉碎後約 10 倍重量のアルコール又はエーテルを加え，數日間室溫に放置し，なる可く低溫でアルコール又はエーテルを蒸發せしめたものである。後には抗原中の夾雜物を除くためエーテルに溶解後多量のアセトンを加えて沈澱を生ぜしめ，脂肪酸その他のアセトン可溶性物質を除去したものを用いた。水性浸出抗原はそのまゝ，アルコール及びエーテル浸出抗原は 0.5% 水溶液とし，それ等の 0.5cc に可檢血清 0.5cc を混じ，37°C に 2〜4 時間作用せしめ，然る後室溫に放置觀察した。成績は健康馬血清中にも陽性反應を呈するもの等あつて陰性に終つている。

その後 10 年を經て WIRTH (1919) は，氏が補體結合反應に用いた傳貧馬凝血の煮沸浸出液を抗原として沈降反應を行つているが結果は陰性であつた。

OTTO (1921) は沈降反應による傳貧の診斷は成績良好ならずと述べ，LÜHRS (1922) も沈降反應は本症診斷に價値なしとしている。また，ZELLER (1921) も，多數の各種浸出液を用い沈降反應を試み，何等認むべき結果を收め得なかつたと述べているが，報告中には實驗の詳細がない。

LEMÉTAYER (1932) は抗原として急性傳貧馬血清を用い，抗體として治癒した慢性傳貧馬血清を用うる時，これ等兩者間にヂフテリアの毒素抗毒素間に見られるフロキユラシオンの如き反應が現れるか否かを檢した。即ち RAMON 法に從い 11 本の試驗管に慢性傳貧馬血清を夫

夫 5.0, 3.0, 2.5, 2.0, 1.5, 1.0, 0.7, 0.4, 0.3, 0.2, 0.1 cc 宛分注し，各管に急性傳貧馬血清を 10cc 宛添加し，24 時間 37°C に保つたのであるが，結果は全部陰性に終つた。

橋本 (1933) は傳貧として取扱わるゝものゝ中には，無歯硬口蟲症による傳貧類似症が多數存在しておるのではないかとの疑いを以て，無齒硬口蟲を免疫元として注射された家兎の血清を用い，傳貧馬血清に對する沈降反應を行つて見た處，全例陽性であつたと報告している。

Anon. (1936) は患馬血清と保毒馬血清或は患馬血清と斃馬諸臓器のアルコール浸出液との間には沈降反應起らず，また Ascoli 原法によつて調製した抗原或はアルコール浸出抗原を以て Ascoli 沈降反應を行うも，健馬血清と傳貧馬血清との間に反應度に差がなかつたと述べている。

並河 (1943) は傳貧馬の脾，肝，腎，淋巴腺のリンゲル氏液煮沸浸出液を以て傳貧馬血清，傳貧耐過馬血清につき沈降反應を行い陽性に反應するのを見たが，同時に該抗原は腺疫免疫馬血清，健康馬血清に對しても亦陽性反應を呈し從つて傳貧馬に對する特異反應とは認め得なかつたと報告している。槇村 (1943) は傳貧馬脾臓の生理的食鹽水 4 倍乳劑を 1 時間重湯煎上で煮沸し，濾紙濾過後更にベルケフエルド (V) 濾過を行つたものを抗原として用うれば，傳貧血清との間に特異沈降反應を認め得ると報じたが，松井 (1943) は同法を綿密且つ廣範圍に亘り追試した結果，傳貧馬脾熱處理浸出液を以てする沈降反應は傳貧馬血清に對し陽性，健康馬血清に對しては殆ど陰性であるが，一方傳貧馬血清には健康馬脾浸出液によつても亦陽性反應を呈するものがあり，從つて本反應は抗原たる病毒と產生抗體との間に起る特異反應ではないと述べている。

III. リポイド結合反應

Richters (1922) は多數の傳貧馬血清に就てリポイド結合反應を試みたのであるが本反應には特異性が認められず，また反應陽性血清の馬體接種試驗も陰性に終つたので本法は傳貧の診斷に用い得られぬと發表している。

田川・芝 (1923) は抗原として傳貧斃馬の脾，肝，腎，副腎及び骨髓のアルコールエキスを用い，接種傳貧馬血清に就てリポイド結合反應を行つて見たのであるが，一定の成績を得ず本反應は傳貧の診斷に用うるのは不適當であると結論している。

Oppermann u. Lauterbach (1928) は抗原として傳貧馬血球のアルコール浸出液に馬の心臓のアルコール浸出液を加えたものを用い，手技を嚴密に守る時はリポイド結合反應により傳貧の診斷可能であると報告している。但し氏等は本反應の陽性に現われた他疾患患馬を非特異反應例と見做さゞるのみならず，これ等を氏等の鳩體接種診斷法により傳貧と判定しておるのであつて，筆者は斯かる結論に多大の疑義を挿はさむものである。

なお田川・芝 (1923) はザックス・ゲオルギー反應用抗原を使用し，傳貧馬，傳貧經歷馬，傳貧疑似馬血清について該反應を實施したが，これ等血清と傳貧以外の病馬並に健馬血清との間に反應の差異を認め得なかつたと言う。

IV. 溶血反應

1. 自家並に同種溶血反應

城井 (1909) は傳貧馬血液の皮下注射を受けた馬，あるいは血液の他脾，肝の乳劑の注射を受けた馬の血清中に，同種溶血素の產生を見ている。然し乍ら同溶血素は傳貧馬の血球にのみ作用するとは限らず，その作用の仕方は血球を採取した馬の個體性に關係するものであつたと述べている。

傳貧馬血球はその抵抗性を減弱するものであると指摘した Carré et Vallée (1906, 1907) の報告に暗示を得て，Finzi (1911) は傳貧馬血清中に試驗管內で證明し得らるゝ同種溶血素，又は自家溶血素を認め得るか否かを系統的に檢索した。その結果傳貧馬血清には同種溶血素及び自家溶血素が常に存在し，また人工感染馬について見ると，感染 12 日後には少量に，25 日以降には多量に出現するのを認めた（檢査術式としては血球 5% 浮游液 1cc に可檢血清の種

種な量を加え，37℃に2時間作用せしめるのであろ)。しかも本溶血素は健馬血清，破傷風血清及び細菌性疾患馬血清には證明せられなかつたから傳貧の場合同種溶血素量或は自家溶血素量の變動を檢査することによつて，臨牀所見を裏付けることが出來ると結論している。

SOHNS u. SOETEDJO (1918) は FINZI の述べたように傳貧疑似馬血清中に自家溶血素を證明し，傳貧以外の疾患馬では本溶血素の證明は陰性であつたと報じている。

SEYDERHELM 父子 (1918) は傳貧感染確實な多數の患馬に FINZI の自家並に同種溶血素の證明を試みたのであるが，證明不可能に終りこれ等溶血素の診斷的應用價値を否定している。BASSET (1919) もその檢査した傳貧馬血清の全例何れにも特異溶血素を證明せず，また試驗動物の實驗においてもこれが證明は全く陰性であつたと報告している。

WIRTH (1919) は傳貧馬血清について同種溶血素及び自家溶血素の存否を檢し，たゞ1例の傳貧馬血清にのみ溶血素を證明したが，同馬は全身虛脫に加え疥癬を患つて居つたものであつたと言う。

長尾 (1919)は人工感染傳貧馬の恢復したものにたまたま自家溶血素を認め，且つ該溶血素は被檢馬 40 頭中 24 頭卽ち約 60% の血球に對し同種溶血素として作用することを知つたが，氏は本溶血を傳貧に無關係のものと見做している。

BAARS (1921) は自然感染傳貧馬 3頭，人工感染傳貧馬 2頭，計5頭に就て FINZI 反應を試みた處，2頭に陽性であり，かつ本溶血は患馬の運動，血清の陳舊により影響せられなかつたと述べている。

ZELLER (1924) は FINZI 法を追試し，同法により陽性反應を示したのは 1傳貧馬のみであつて，他に溶血を見たものはなかつたと言う。

葛西等 (1931) は豫めモルモツト血清中の馬血球に對する正常溶血素を寒冷飽和法により除去した補體液を用い，自家溶血素の檢索を行つた。卽ち該補體 10 倍溶液 0.5cc，可檢血清 2.5 倍稀釋液 1.0cc，2% 血球液 1.0cc を混和，37℃に2時間加溫，次で1夜氷室に放置後成績を判定したのである。その結果 200 餘頭の健康馬，多數の腺疫その他の患馬には自家溶血素陽性のものなく，これに反し傳貧の自然感染例ではその 34 例中 22 例に，また人工感染例5例には何れも顯著な陽性成績を示した。從つて自家溶血素は傳貧患馬にのみ證明せらるゝ特異物質でありこれが檢出は本症診斷上極めて重要な意義を有するものと考え，更に傳貧に於ける赤血球崩壞に對し該自家溶血素の影響を認むべきであると述べている。

中村(哲)等(1932) は葛西等の方法を追試し，自然感染傳貧馬血液 5～50cc を皮下注射した朝鮮馬 4 頭中 3 頭に同種溶血素の出現を認めたが，自然感染馬にはこれを證明し得なかつたから，斯かる溶血素の證明に基く傳貧の診斷にはなお攻究の餘地ありと結論し，更に中村・石井・宮本 (1932) は該イソヘモリヂンの性質に就て研究報告している。

KRÁL (1934)は氏自身の實驗成績から，FINZI の唱える同種溶血反應は確實な反應ではなく，特に慢性並に潛伏性傳貧の場合不確實であり且つ特異性を缺くことを報告している。

以上を要約すると，FINZI, SOHNS 等，葛西等は自家溶血素を自然感染傳貧馬に認め，これを傳貧の診斷に資し得るとし，他の研究者はかゝる自家溶血素を傳貧に無緣のものと解している。また同種溶血素についても FINZI, SOHNS 等はこれを傳貧の診斷に供し得ると言つているが，爾餘の研究者はこれに反對している。

さて傳貧の貧血病理を考察する時，本症馬血清に溶血素が存在するか否かと言うことは，誰しも一應考える處であり，また若しこれが存在しその證明が可能であるとすれば，傳貧の診斷上大いに役立つであろう。然し乍らこゝで特に同種溶血素を論ずる上に注意しなければならぬことは，馬の血液型の問題である。最近野村等 (1943) によつて，注射血球採取馬と血球被接種馬との血液型が適當に組合された時には，容易に高價な同種溶血素の產生せらるゝことが證明されているが，斯かる事實から考えると，傳貧馬血液を注射した人工感染馬血清中に同種溶

血素を證明したとしても，これを以て直ちに傳貧病毒感染に由來するものとするには一考を要するであらう。然るに人工感染馬血清中に同種溶血素陽性を報ずる諸學者は，何れも感染方法として血液を而もそのある場合には靜脈内に注射しており，一方該溶血素量の體内における變動は免疫溶血素產生時普通に見らるゝ消長を彷彿たらしむるものがある。即ちこれ等はあたかも異型血球注射によつて生じた免疫溶血素を思わしむるのである。かゝる觀點からみれば，傳貧馬血清に於ける同種溶血素の存否については血液型に對する充分な顧慮の下に再吟味の要ありと思われる。

2. 溶血抑制現象

中村(哲)等(1930)は傳貧馬血清には牛溶血系溶血反應を阻止する作用のあるものが多く，從つて本作用を檢査して傳貧を補助的に診斷し得るであろうと報告しておる。然し乍らその實驗成績を見ると，本溶血阻止作用は必竟傳貧馬血清に現われた抗補體作用と解せらるゝものであつて，周知の如く血清の抗補體作用は傳貧のみに特異的に出現するものではないから，本法は到底傳貧の診斷法とは見做し難い。

V. 血球凝集反應

ZELLER (1924) は傳貧馬，健康馬，牛，山羊の血球と傳貧馬血清或は健馬血清とを種々の割合に混じ，種々の時間を置き，血球凝集の狀況を肉眼的に，また顯微鏡的に檢査したが，その成績は區々であつて，血球凝集反應は傳貧の診斷に用い得なかつたと言う。

OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923, 1928) は傳貧馬血清には家兎血球を凝集する性質があり，これを以て傳貧を診斷することが出來ると言う。その方法は次に述ぶる如くである。

可檢血清を石炭酸加タイロード液で稀釋し，これに倍量の健康馬血清を加え，56°C に 30 分間加溫非働性となした後，陰陽 2 種の家兎血球を加え，38°〜39°C 恒溫槽に 3〜4 時間放置し，凝集の有無を判定する。こゝに陰性血球と言うのは 3 日間隔で 10〜20cc 宛 2 回瀉血せられた家兎の血球，陽性血球とは旣知傳貧馬血清の靜脈内注射を受けた家兎の血液を更に第 2 の健康家兎に注射し，該家兎から 3 日間隔で 10〜20cc 宛 2 回瀉血せしめた家兎の血球である。若し可檢血清中に凝集素量が多い場合には陰，陽兩血球何れをも凝集し，その量が少い場合には陽性血球のみを凝集する。但し健康馬，非傳貧馬血清によつてはかゝる血球凝集反應を見ない。本法により傳貧の急性發作後間もないものを檢出出來ると言うのである。

RICHTER (1924) は OPPERMANN 指導の下に本反應に使用する家兎血球について研究し，成熟家兎血球を使用すべきこと，凝集され易い血球を有する家兎を撰別使用すべきこと，更に供試家兎よりは出來る丈多量の瀉血を，若しなし得れば連日，行うことを薦めている。KAMP (1926) も OPPERMANN 指導の下に家兎血球凝集反應特に陽性家兎血球の作り方に就て研究し，家兎こそ傳貧の診斷に最も適した動物であつて，傳貧罹患馬の殆ど全部を家兎血球凝集反應によつて檢出し得ると報告している。

BEHRENS (1926) はハノバー法 (OPPERMANN 法) による血清學的檢査及び家兎或は鳩體接種檢査により傳貧陽性と確認された 6 頭の馬を屠殺剖檢したが，全例何れにも傳貧所見を認めず中 4 例は全身結核症，1 例は肺結核であつたと報じている。

JASTRZEBSKI et SZYMANOWSKI (1929) は OPPERMANN 等の方法に從い，傳貧患馬血清の感染家兎血球に對する凝集素を檢査したが，傳貧馬血清は健康家兎血球なると感染家兎血球なるとを問はず，何れをもよく凝集するから，本法には診斷的價値を認め得られなかつたと言う。

並河 (1943) は OPPERMANN u. LAUTERBACH 法を追試し，本法は傳貧馬に於て約 67%，非傳貧馬に於ても約 38% の陽性成績を示し，從つて傳貧特異の反應と見ることが出來ぬと報告している。

ところで OPPERMANN 等(1928) は健常馬血清の家兎血球凝集價は 5 倍以下，傳貧馬血清の夫れは 20 倍以上の高價を示すと述べておるが，氏等の診斷法の基礎となるべき家兎血球に對す

る健常馬の正常凝集價に關しては充分な實驗がないようである。

また OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928) は傳貧病毒は感受性のある動物に感染した場合，血球凝集素を產生せしむるものであるとし，鳩は傳貧病毒に感受性があつて，傳貧病毒の注射を受けた家兎血球（これは氏等の前記の試驗における陽性血球である）に對する凝集素を產生するから，鳩を用いて傳貧を診斷し得ると報告している。然し乍らこの場合においても，該家兎血球に對する健康鳩の正常凝集價に關する充分な基礎試驗を行つておらぬように思われる。

VI. KH 反應及び膠着反應

ZELLER (1924) は，氏の補體結合反應用抗原を以つて KH 反應を行い，抗原のあるものが有熱馬血清と特異的に反應を起す場合あるのを報告している。

また氏は上記抗原は有熱馬血清と特異膠着反應を呈する場合のあることを見ておるが，無熱傳貧馬血清においてはその1部を檢出し得たに過ぎないと記載している。

VII. アレルギー反應

QUENTIN (1933) は，傳貧馬の脾臟からつくつたフォルマリンワクチンの皮下注射により健馬は注射部位に限界不明の瀰漫性腫脹を起すに過ぎないが，傳貧患馬にあつては反應强烈であつて，注射部位に屢々有痛性の索腫，淋巴管炎を來たし，限局性，有熱有痛の腫脹隆起が見られると言う。またかゝる局所反應は現症傳貧に於て一層著明であると述べ，氏はこの局所反應をアレルギー反應と目し，本症の潜伏感染檢出に重大な示唆を與えるものと思うと發表している。LAMARRE (1933) は本法を追試し，傳貧馬の脾臟から作つたフォルマリンワクチン 100cc を 100 餘頭の馬の皮下に注射して繼發症狀を觀察したのであるが，QUENTIN の言うように疑症馬に局所反應が多く出現すると言うことはなかつたと述べている。

SARNOWIEC (1934) は豚コレラ或は口蹄疫罹患動物に，それ等の毒血と蓖麻子油との等量混和物 0.2〜0.5cc を皮內に注射せば，注射局所の炎衝，發熱その他全身反應を招來し，從つて本法によりこれ等疾病を診斷し得ると唱えた。VELU et FAURE (1934) は本法を傳貧馬に就て試みたが，結果は陰性であつた。即ち傳貧熱發時の血液と蓖麻子油との等分液を傳貧馬4頭の下眼瞼皮內に 0.3〜0.4cc 注射した處，中2頭に微熱が數時間現われたのみであり，局所反應も蓖麻子油單獨注射の場合に見られるものとの間に差がなく，到底ツベルクリンやマレイン陽性反應の場合に見る如き明瞭なものではなかつたと言う。

KRÁL (1934) は傳貧病毒に對し傳貧馬が銳敏な反應を示すか否かを見るため，傳貧馬の肝臟及び脾臟浸出液を可檢馬の結膜，皮內及び皮下に應用したが特に見るべき結果を得なかつたと報告している。

Anon. (1936) も，潜伏性傳貧馬血清或は傳貧患馬脾臟にホルマリンを加えたものを眼瞼皮內に注射し，アレルギー反應を試みたが，結果は陰性であつた。

松井 (1943) は家兎皮內に傳貧病毒血清 0.1cc を注射し，注射 18，24，36 時間後沈降反應用脾臟抽出液各 0.1cc 宛を同一場所に注射し，局所反應を觀察したが，反應陰性であつたと報告している。

VIII. 過敏性ショック反應

ABDERHALDEN u. FREI (1910) 及び ABDERHALDEN u. BUCHAL (1911) は傳貧馬血液から感作物質の分離を企圖し，傳貧馬及び健康馬の血液からメチール・アルコール浸出により完全な無蛋白抽出物を獲てこれを豫め傳貧血清を注射しておいたモルモツトに注射し，過敏性ショックを惹起するか否かを見たのであるが，成績陰性であつた。WIRTH (1919) も同法を追試し陰性であつたと言う。

IX. その他の方法

大塚(1911)は傳貧耐過馬と健康馬との間には傳貧病毒に對する感受性に著しい差があるから，疑はしい病馬に確實な傳貧病毒を接種して發症

するかどうかを見ることを傳貧診斷の一方法として提唱している。然し乍ら，本法の實施は可檢馬血液を健康馬に注射して診斷するのと同樣その應用は極めて限局され特殊の場合の外實施不可能である。

X. 結　　言

以上述べ來つたように，傳貧においても先人諸學者は各方面から免疫學的診斷法について研究したのであるが，その診斷的價値の認められ廣く實地に行われているような方法は今日まで1つも發見されておらない。

しかしこれ迄の研究が何れも成功しておらないにしても，これを以て傳貧には免疫抗體の產生がないと斷定することはいさゝか早計のように思われる。將來傳貧の病原體そのものに關する研究が進展し，抗原抗體反應實施上最も重要視すべき供試抗原の製法に劃期的改良が齎らされ，その純度においてまた濃度において間然する無きに至つた時始めて抗體存否の判定が下され得るであろう。

文　　献

(1) ABDERHALDEN, E., u. W. FREI (1910): Über das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin. *Arch. Tierhlk.*, **36**, 423.

(2) ABDERHALDEN, E., u. W. BUCHAL (1911): Weiterer Beitrag zur Feststellung der perniziösen Anämie der Pferde. *Ibid.*, **37**, 309.

(3) ANGLEITER. F., u. S. DANĚK (1916): Zur Serodiagnose der Beschälseuche der Pferde mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode und der K. H. -Reaktion (Hämagglutination) *Berl. T. W.*, **32**, 541.

(4) Anon. [Anonyme 匿名著者の略] (1936): Recherches sur l'anémie infectieuse expérimentale du cheval. *Bull. Acad. Vét. France*, **9**, 280.

(5) BAARS, G. (1921): Zur infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **29**, 224.

(6) BASSET, J. (1919): Fièvre typhoide du cheval et anémie infectieuse. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **72**, 442.

(7) BEHRENS, R. (1926): Ansteckende Blutarmut und Tuberkulose der Pferde in Regierungsbezirk Hildesheim. *Berl. T. W.*, **42**, 260.

(8) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1906): Recherches clinique et expérimentale sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 8, 593(1906) et **9**, 113(1907).

(9) FINZI, G. (1911): Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **18**. 681.

(10) JASTRZEBSKI, T., et Z. SZYMANOWSKI (1929): Niedokrewnosc zakazna koni (L'anémie contagieuse des chevaux). *Wiad. Wet.*, juillet [*Bull. Inst. Pasteur*, **27**, 947 (1929)].

(11) 橋本 (1933): 軍馬補充部白河支部に於ける傳染性貧血の概況並病原體に關する考察. 陸軍獸醫團報, 289 號, 763; 293 號, 1977 (昭和 8).

(12) HEMPEL, J. (1908～09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(13) KAMP, F. (1926): Untersuchungen über die Auswertung der Erythrozyten von Anämiekaninchen bei der serologischen Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Deuts. T. W.*, **34**, 659.

(14) 葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931): 馬の傳染性貧血に關する研究, 第 I 報告. 血液學的研究を基礎とせる臨牀並に病理學的觀察. 中央獸醫會雜誌, **44**, 385 (昭和 6).

(15) 城井 (1909): 傳染性貧血の免疫學的及び生物學的診斷法に關する研究. 明治 42 年度臨時馬疫調查委員會記事. 馬政局, 227 頁 (明治 42).

(16) 城井 (1909): 傳染性貧血に關する免疫試驗. 同記事, 211 頁 (明治 42).

(17) KRÁL, FR. (1934): L'Anémie Infectieuse des Chevaux. *XII Internat. Vét. Congr.*, II, 293.

(18) LAMARRE, L. (1933): L'Anémie Infectieuse du Cheval. Thèse, Paris, p. 189.

(19) LEHNERT, E. (1929): Berättelse om de under åren 1923～1928 utförda arbetena rörande perniciös anämi hos häst (Bericht über die während der Jahre 1923～1928 auf dem Gebiete der infektiösen Anämie des Pferdes ausgeführten Arbeiten). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **19**, 205.

(20) LEMÉTAYER, E. (1932): De la valeur de diverses réactions sérologiques dans le diagnostic de l'anémie infectieuse des équidés. *Bull. Acad. Vét. France*, **5**, 231.

(21) LÜHRS (1921): Beiträge zur Frage des Pferdewechselfibers (infektiöse Anämie). *Z. Veterinärk.*, **33**, 66.

(22) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Ibid.*, **34**, 329.

(23) 槇村 (1943): 傳染性貧血馬の臟器抽出液を以てする傳染性貧血馬血清の沈降反應に關する研究. 陸軍獸醫團報, 411 號, 1025 (昭和 18).

(24) 松井 (1943): 傳染性貧血の血清學的診斷法

に關する研究. 其 1. 沈降反應 附. アレルギー性皮膚反應試驗. 同誌, 408 號, 731 (昭和 18).

(25) 松井・小堀 (1943): 傳染性貧血の血清學的研究. 其 2. 補體結合反應. 同誌, 410 號, 973 (昭和 18).

(26) v. MÓCSY, J. (1932): Die serologischen Untersuchungsmethoden bei der infektiösen Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 451.

(27) MOHLER, W. M. (1936): Observations on complement fixation with distilled water-spleen antigen in equine infectious anemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **88**, 624.

(28) 長尾(1919): 馬に認めたる自家溶血素の 1 例. 實驗醫學雜誌, **3**, 65 (大正 8).

NAGAO, M. (1924): Ueber eine Autolysin beim Pferde. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **3**, 261.

(29) 長尾 (1925): 傳染性貧血(其4). 中央獸醫會雜誌, **38**, 21 (大正 14).

(30) 中村・宮川・渡邊 (1930): 傳染性貧血馬血清の抗牛血球溶血血清を以てする溶血抑制現象に就て. 農林省獸疫調查所研究報告, **13**號, 147 (昭和 5).

(31) 中村・渡邊 (1932): 傳染性貧血馬血清のイソヘモリーゼに就て. 其 I. 同種血球溶血現象並抗牛血球溶血抑制現象の消長に就て. 同報告, **14**號, 179(昭和 7).

(32) 中村・石井・宮本 (1932): 傳染性貧血馬血清のイソヘモリーゼに就て. 其II. イソヘモリヂンの性質に就ての知見. 同報告, **14** 號, 201 (昭和 7).

(33) 並河 (1943): 傳染性貧血の免疫學的研究. 其1〜其 3 及び其 4〜其 6. 特に其特異診斷法に關する研究. 陸軍獸醫團報, 406 號, 441; 407 號, 529 (昭和 18).

(34) 野村・島田・大友 (1943): 馬の血液型に就て. 應用獸醫學雜誌, **16**, 517 (昭和 18).

(35) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1923): Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. *Berl. T. W.*, **39**, 487.

(36) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928): Der weitere Ausbau der Diagnostik der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe der Serologie und des Kleintierversuches. *Deuts. T. W.*, **36**, 311 u. 507.

(37) OPPERMANN u. LAUTERBACH (1928): III. Diagnose der infektiösen Anämie mit Hilfe des Taubenversuches. *Ibid.*, **36**, 717.

(38) 大塚 (1911): 傳染性貧血を耐過せる馬の免疫性に關する研究. 明治 44 年度臨時馬疫調查委員會記事, 馬政局, 235 頁 (明治 44).

(39) OTTO, W. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **33**, 129 u. 161.

(40) QUENTIN (1933): Recherches cliniques sur la typho-anémie infectieuse des équidés. Essais de "vaccination." *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 321.

(41) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(42) RICHTER, O. (1924): Untersuchungen über die Auswertung der Erythrocyten von Kaninchen bei der serologischen Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(43) RICHTERS, E. (1922): Die klinische Verwendbarkeit der Lipoidbindungsreaktion nach Meinicke. *Z. Veterinärk.*, **34**, 122.

(44) SARNOWIEC, W. (1933): Nouvelle méthode de diagnostic des maladies causées par les ultravirus. Application au diagnostic de la peste porcine. *C. R. Soc. Biol.*, **113**, 1493.

(45) 佐々木・城井 (1909): 東北地方の流行性馬疫研究報告. 第 I 回. 細菌學雜誌, 157 號, 757(明治42).

(46) SEYDERHELM, K. R., u. R. SEYDERHELM (1918): Zur Frage der perniziösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **30**, 289.

(47) SOHNS, J. C. F., u. R. SOETEDJO (1917): Infectieuze Anaemie der Paarden (Equine infectious anaemia). *Veeartsenijk. Blad. Nederl.-Ind.*, **29**, 141 [*Trop. Vet. Bull.*, **5**, 257 (1917)]; *Veeartsenijkundige mededeeling van het Departement van Landbouw*, Buitenzorg, No. 22, p. 34 [*Berl. T. W.*, **37**, 33(1921)].

(48) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(49) 田川・芝 (1923): 馬の傳染性貧血症の血清學的研究. 特に血清學的 1 診斷法に就て. 衞生學傳染病學雜誌, **18**, 140 (大正 12); 陸軍獸醫團報, 164 號, 221 (大正 12).

(50) TRAUB, E., W. WALBRECHT u. W. SCHÄFER (1941): Komplementbindungsversuche bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl.-Münch. T. W.*, 134.

(51) VELU, H., et L. FAURE (1934): Essais de diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval par la methode de W. Sarnowiec. *C. R. Soc. Biol.*, **115**, 713.

(52) WIRTH, D. (1919): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97.

(53) ZELLER, H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **26**, 67.

馬の傳染性貧血の寄生動物による傳播

山下次郎

TRANSMISSION OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA BY PARASITES.

JIRO YAMASHITA

目　　次

I. 緒　　言

フランスに於ては傳染性貧血の感染經路として經口感染が主唱せられ，從つて厩舎內感染が主となり牧場感染は却つて例外の如く考えられて居るのであるが，一般には厩舎內感染は稀であり，普通牧場感染が主として行われるものであることは，諸外國に於て多數報ぜられているところである。

かく病毒汚染の危險性濃厚な厩舎內よりも，病毒稀薄と見られる牧場に於ての感染が何故多いか。事實多數の馬を汚染厩舎に收容するも發病例は極めて少く，又傳貧の實驗的消化器感染に於ては原則として極めて大量の病毒を投與する必要があり，而も反復給與せねば發病させ得ない事實に徵すれば，自ら厩舎內感染の外，他に感染經路を求めなければならないものと考えざるを得ないのである。是に於て傳貧發生地の環境或は傳貧發生の時期よりして外寄生蟲，特に吸血昆蟲による媒介說の胚胎を見たわけである。

又本病發生地の環境が內寄生蟲の發生にも好適であり，而もこれが病馬の體內に於て體液を吸飮すると同時に本病毒をも吸收する機會の存することより，內寄生蟲も亦本病毒の保有者たり得るものではなかろうかとの疑いが生じて來る。前述せる如く傳貧に於ては，單純なる消化器感染は困難であるとしても，內寄生蟲による組織の機械的損傷を考うる時，內寄生蟲は間接に本病媒介の因をなすことも想像せられ，玆に內寄生蟲傳播說の唱道をも見るに至つたのである。

今これ等外寄生動物による傳貧の媒介に關する諸家の報告を綜述するに當り，編者はこの內容を外寄生動物と內寄生動物とに大別し，更に前者を昆蟲類，蜘蛛類及び蛭に，又後者を蠕蟲類と馬蠅(馬虻)幼蟲とに分ち，逐年的にこれを配列記述することゝした。

II. 外寄生動物

1. 昆蟲類

昆蟲類中，傳貧傳播の疑いは自ら馬體吸血に最も關係深い虱・蚋・蚊・刺蠅及び虻等の吸血昆蟲に向けられ，家蠅に就ても追究さるるところがあつた。馬蠅(馬虻)に關しては何れもその寄生期たる幼蟲に就てなされているので，編者はこれを內寄生動物の項に置くこととした。

本問題は 19 世紀に入つて漸く注目せらるるに至り，その後各國の研究者達が種々なる方面から檢討を進めるようになつた。

(1) **虱**　宮島・小泉(1910)は傳貧馬より採集した虱を健康馬に吸着させたが陰性であつた。LÜHRS (1919) は傳貧馬から得た虱 (*Haematopinus equi*) を健康馬に 3 回反復吸着させ

たが發病を認めなかつた。次で同一傳貧馬から採集した虱を磨碎し，食鹽水乳劑として健康馬に注射したが見るべき反應がなかつた。WILHELMI (1922) も虱は傳貧を傳播せずと述べたが，SEMENOV u. KOZLOVA (1936) は傳貧馬から得た300匹の虱 *Tricodectes parumpilosus* =*T. equi*) を健康馬に吸着させ 32 日後に發病を認めた。更に傳貧馬から得た虱の卵の乳劑を健康馬に注射したが最初は陰性であつた。然るに次で行われた同様の試驗に於ては陽性成績を得ているので，氏は虱は傳貧の有力な傳播者であると主張した。

（2） **蚋** 宮島・小泉(1910) は蚋は牧場に多數棲息し，吸血力旺盛で而も早春に出現し，他の昆蟲を發見し難い時期にも見られるので，斯る蚋のみ飛翔する時期を選び，傳貧馬と健康馬群との接觸を防止しつゝ近接箇所に約1ヶ月繋留して觀察したが發病は認められなかつた。EKVALL (1915) は，スウェーデンに於ける傳貧は吸血昆蟲の媒介によるものと思われるが，特に通常見られる蚋 (*Simulia*) の種類がこれに與るものであろうと言つている。HOWARD (1917) は北米 Minnesota 州にも蚋は棲息し早期に出現するが，蚋よりも虻は更に早く現われることゝ，蚋は全地域に亙つて見られるものではないことから，傳貧媒介の問題からは除外視していると記している。

LÜHRS(1919) は傳貧厩舎から採集した200匹の蚋の胃内容を食鹽水乳劑とし，その 10cc を健康馬に注射したところ，定型的な傳貧徵候を認め得た。WILHELMI (1922) はドイツでは氣候溫和な場合は蚋は11月頃まで多數見られ，特に牧場に多く發生して牛馬を吸血する種類であるから，一應本蟲の傳貧媒介が考えられないでもないが，ドイツでは傳貧の流行は未だ蚋の發生の盛んな季節に既に衰えてくる事實を思えば，蚋の傳貧媒介は更に愼重檢討を要するものと思うと述べている。

（3） **蚊** RIES (1906) は蚊は傳貧を媒介するらしいとの意見を發表しているが，KINSLEY (1909) は蚊による傳貧の傳播を否定している。臨時馬疫調査委員會(1914) は蚊は厩舎にのみ見られ，牧場では發見し得なかつた事實から蚊は傳貧媒介には關係がないと考えた。十勝種馬牧場で蚊の多發期に，相隔てた2個の柵内に夜間のみ傳貧馬と健康馬を夫々分牧して觀察した結果も全く陰性に了つた。SCOTT (1914, 1919, 1920, 1922) は金網厩舎内に水槽を置き，蚊の幼蟲と蛹を入れ，更に蚊の成蟲をも放ち，該厩舎内に慢性傳貧馬を 2～3 日間收容した後交替に健康馬を收容して觀察したが，發病するものがなかつた。なお蚊を入れた金網厩舎内に傳貧馬と健康馬を同居させたが陰性であつた。HOWARD (1917) は蚊は各地到る處に見られ，殊に傳貧發生地に多いが，牧場に限られたわけでもなく，厩舎内にも多數見られる事實を思えば，蚊の傳貧媒介に疑問を抱かざるを得ないと言つている。

LÜHRS (1919) は傳貧厩舎から採集した蚊 (*Anopheles maculipenis*) の消化管内容を健康馬に2回注射したが陰性であつた。更に氏は傳貧厩舎から200匹の蚊を集めて，消化管内容を食鹽水乳劑として2頭の健康馬に注射したが發病を認め，又 150 匹の蚊を食鹽水 100 cc，で乳劑とし，3 頭の健康馬に夫々 40 cc, 50 cc (何れも經口投與)，濾液 3 cc（注射）を與えた成績は，乳劑 40 cc を經口投與した1頭のみ陽性であつた。なお200匹の蚊を食鹽水で乳劑として注射しても陽性，20匹の蚊の消化管内容の注射も陽性，なお傳貧厩舎から採集した蚊を 2 頭の健康馬に試食させた結果も亦陽性を示した。然し傳貧厩舎の蚊を飼育してその卵及び幼蟲を健康馬に經口投與した例では陰性であつた。又氏は傳貧厩舎の蚊を携帶用のガーゼ籠に入れ，3～4 日間絶食させたが，吸血後 18～25日を經て發病するのを認めた。以上の蚊の試驗に於て氏は屢々陽性成績を得ているが，自然界に於ては蚊は到る處に大群をなして棲息するにも拘らず，本病の流行は或る限られた範圍内にしか起らない事實を考え合わすと，蚊の媒介には未だ明快な説明がつかないと LÜHRS は述べている。

WILHELMI(1922) は蚊は傳貧の主要傳播者ではないと考え，横山 (1937) も蚊類，就中

Anopheles は傳貧流行上意義なしと見ている。市井等(1939) はトウゴウヤブカ(*Aedes togoi*)の雌に感染馬發熱時の脱纖血液をシロップ水に混じて吸吮させ，10～13 時間飼育した後，中600 匹を磨碎し食鹽水を以て 10 倍乳劑とし，3 分間遠心沈澱してその上清液全量を健康馬に靜脈内注射したところ，その結果は傳貧の病變を生ぜしめ得た。更に上記實驗に使用した殘りの蚊を氷室 (0°C) に保存し，中 10 匹の雌を磨碎して食鹽水 20 cc を加え，乳劑として健康馬に注射したが，今回は明かに傳貧の發病を認めた。以上の成績から氏等はトウゴウヤブカの體内に於て病毒は長く生存し，且つ少量の接種によつても發病させ得ることから，病毒は恐らく蚊の體内に於て一定の增殖をするのではなかろうかと推定している。

（4） **刺　蠅**　SWINGLE(1912)は傳貧(*Stomoxys calcitrans*)を媒介するとは考えられるが，直接刺蠅の吸血によるものではなく，吸血後刺蠅の吐出した血液の附着した野草を攝取するとか，或は斯る病血が馬體損傷部に附着した時，こゝに始めて感染が成立するものであろうと述べた。宮島(1909) は無毒厩舍から採集した刺蠅を以て重症傳貧馬と恢復馬とを吸血させた後，3 頭の健康馬を刺螫させたが陰性であつた。又刺蠅のみ發見される時期を撰び，傳貧病毒に汚染された牧場に 5 頭の健康馬を晝夜放牧したが發病は見られなかつた。なお多數の刺蠅を入れた金網厩舍内に傳貧馬と健康馬を同居させ自由に刺螫を許した結果，健康馬中の 1 頭のみ 6 カ月後に疑わしい症狀を示したが，これは混牧或は本柵内感染の如き著明なものではなかつた。

SCOTT (1914) は 8 月の候に刺蠅 (*Stomoxys calcitrans*)，家蠅及び虻を多數入れた金網厩舍を 2 分し，傳貧馬 2 頭と健康馬 3 頭を夫々收容し，自由に刺螫し得る如くしたところ健康馬中 2 頭に發病を認めた。本試驗に混入した虻は極く短期間生存したに過ぎないので虻による傳貧傳播はこゝでは考えていないが，本試驗は接觸感染が疑われるので，更に 3 個の金網厩舍を設け，夫々傳貧馬 1 頭，健康馬 2 頭，健康馬 3 頭に割當て，先づ傳貧厩舍に刺蠅を放ち後健康馬を吸血させた結果，3 頭を收容した厩舍から 2 頭の發症馬を出したが，他の厩舍からは發病するものがなかつた。更に同氏は 2 個の金網厩舍を消毒後傳貧馬と健康馬を各個に收容し，刺蠅を小形金網籠に入れて傳貧馬の背部を吸血させ，次で健康馬を刺螫させたところ，健康馬は發病し 2 年後に斃死した。これと同樣の方法により刺蠅の吸血を受けた 3 頭の健康馬中 1 頭が發病した。即ち厩舍内汚染なしに刺蠅による傳播の可能なことを示した。

FROCKEN (1915) も Minneaota 州に於て試驗を行い刺蠅による傳貧媒介の可能なることを認め，HOWARD (1917) も亦吸血試驗により陽性成績を得た。HOWARD は刺蠅 (*Stomoxys calcitrans*) は 7 月初めから秋冷の候に至る迄厩舍内到る處で發見せられるが，厩舍内或は牧場に於て數年間に發生した傳貧例は何れも刺蠅の傳播によるとは考えられない。今假りに刺蠅が本病の通常媒介者であるとすれば，更に廣い範圍に流行が見られてよいわけであるから，この點更に檢討を要すると記載している。

LÜHRS (1919) は各異る傳貧厩舍から採集した刺蠅の消化管内容を食鹽水乳劑として健康馬に 1～2 回注射しつゝ，前後 5 回に亙る試驗中 3 回に陽性成績を得た。その後 15 匹の保毒刺蠅の消化管内容を食鹽水 10 cc で乳劑として健康馬に接種し，これ亦陽性の成績を得ている。該試驗の際 *Siphona* 屬の刺蠅も材料に供したが，これは陰性であつた。又一方 150 匹の刺蠅を用いて行つた吸血試驗並に次でなされた再試驗は何れも陰性に了つた。更に牛舍内及び健康厩舍内より集めた刺蠅 100 匹を以て 1 時間半傳貧馬を吸血させ，翌日健康馬を同時間吸血させたがこれ亦陰性であつた。尙傳貧馬を 2 回吸血させた後健康馬を 11 回吸血させたが，これも陰性に了り，かくして吸血試驗は何れも陰性成績を示すに至つた。そこで氏は *S. calcitrans* は傳貧毒の保有者とはなり得るが，媒介者とはなり得ないと述べている。その後同氏 (1920, 1922) は豚舍内にも刺蠅は多數見られ，而も豚をも好んで吸血することから，恐らく刺蠅は傳貧感染豚或は感染馬の血液を吸血した後に厩舍

内に飛來し，水槽或は飼槽に落ちて馬に攝取せられ發病させることも考えられると言う。WILHELMI(1922) は *S. calcitrans* よりも小形な刺蠅 *Lyperosia irritans* に疑いの眼を向けている。長尾(1925) は 100 餘頭の試驗馬を取扱つた際に，傳貧馬と健康馬が混在し，且つ刺蠅の刺螫も見られたに拘らず，刺蠅の吸血によつて發病したと思われるものを 1 頭も認めなかつたと記載し，又 STEIN (1935) によれば FROCKEN & HOWARD の媒介試驗は最初は成功したが，第 2 回目は不成功に了つたと紹介している。ZUMPT (1939) は傳貧は他の吸血昆蟲と同樣，刺蠅の中斷吸血によつても傳播されるが，刺蠅は果して傳貧の主要傳播者か否かは未だ明かでないと述べた。

(5) **虻** 宮島・小泉(1910) は虻の人工吸血試驗を企圖したが，虻の飼育並に人工吸血の困難等から目的を達し得なかつたと報告している。臨時馬疫調査委員會(1911, 1912, 1913) は刺蠅又は蚋の吸血試驗實施當時より傳貧の傳播は恐らく虻によつてなされるものであろうと考えていたが，これを實驗的に證明する爲約 4 日の間隔を置き甲乙丙 3 個の本柵區を設け，甲柵區には傳貧馬を，乙柵區には健康馬を常時收容し，丙柵區には健康馬を各種虻の發生時期に應じて交換するようにし，如何なる時期の虻の吸血が健康馬を發病させるかを觀察した。その結果，シマアブ，メクラアブ，アラアブ，キアブ及びアカアブ等が傳貧媒介に與るものだろうと考えるに至つたが，調査當初企圖した人工吸血試驗は成功せず，上述の試驗成績からは虻の傳貧媒介を明快には說明し得なかつた。然し乍ら同委員會は混牧又は木柵區內放飼による健康馬の傳貧感染は常に虻の發生旺盛なる時期に見られること，他に本病を媒介すると思われる昆蟲の認められないこと等を擧げて，放牧地に於ける傳貧の傳播は虻によつてなされるものであろうと推定している。

SWINGLE(1912) は北米 Wyoming 州に於て多數の虻を以て傳貧媒介試驗を行つたが，虻の飼育及び吸血に多大の困難を經驗し，結果が陰性に了つた。然し乍ら氏は，多數の虻が吸血する際馬の皮膚面に流出する新鮮な血液が，3 日以上もその流出を繼續する場合のあることを指摘し，馬は斯る傳貧毒血の附着した草を攝取するとか，或は毒血が馬體損傷部に附着した場合には感染が成立するものであろうと報告している。

HOWARD (1917) は早春の候に出現する *Tabanus lasiophthalmus* 69 匹と *T. affinis* 2 匹を用い，傳貧馬を吸血させた後その虻の頭部を指にて輕くおさへ，健康馬を吸血せしめたが感染陰性であつた。然し氏は病毒源として利用した馬は急性傳貧馬でなかつたこと丶，虻の吸血による傳貧毒量が著しく少量であつたことなどより斯る陰性成績を示すに至つたものであろうと言つている。なお氏は經口的に毒血の大量を馬に投與しても感染困難な事實から見て，SWINGLE の說の如く，傳貧毒血の附着した飼料を攝取して發病するとは考えられないが，一面氏が述べているように，虻の吸血によつて流出した傳貧馬の血液が，健康馬の損傷部に觸れ感染の成立することは可能であろうと記載している。SCOTT (1916, 1917) は Wyoming 州に於て 1916 年に 1 頭，1917 年に 2 頭の健康馬を供試し，該地方に通常見られる *Tabanus septentrionalis* を小形金網籠に入れ，傳貧馬吸血後供試馬の背部を刺螫させた。その結果 1916 年の供試馬 1 頭は發病し，翌年の 2 頭は中 1 頭發病し 1 カ月後斃死したが，他の 1 頭は陰性であつた。以上の成績から氏は虻(*T. septentrionalis*) は確かに傳貧の傳播者であろうと考えた。又 Washington に於て RANSON も同樣の成績を得たと SCOTT は紹介している。なお SCOTT (1919) は傳貧馬を吸血した多數の虻の浸出液を健康馬の皮下に注射したが，これは陰性におわつた。

LÜHRS(1919) は牧場に於て傳貧馬を吸血した *Chrysops* 8 匹と *Tabanus* 2 匹の消化管內容を食鹽水乳劑として健康馬に注射し，次で 10 匹の *Chrysops* の消化管內容を食鹽水乳劑として再接種したところが，20 日後に發病し，2 カ月後に斃死している。但し吸血試驗は行つていない。HAGEMEISTER (1923) は氏の乘馬が虻の强

襲を受けてそれから傳貧の發病をみているが，氏と同行した友人の馬は虻の襲撃を遁れ傳貧にも感染しなかつたことから，虻は本病の傳播者であるらしいと述べている。

STEIN(1935) は FROCKEN & HOWARD の虻の吸血試験は陰性であつたと紹介している。横山(1937) は傳貧の發生と虻の發生は降雨と密接な關係があり，而も本病の流行が8月を最高としその後は單に散發する事實が虻の發生狀況と一致するから，傳貧の感染は一定要約の下に虻の媒介によつてなされるものであろうと主張した。

FORTNER(1938, 1939) は虻の媒介試験を行い陽性成績を得た。GATE (1940) も虻が傳貧を傳播するものであろうと推定している。平戸等(1945) はハタケヤマアブ，ウシアブ，アカウシアブ，オホアカアブ，タイワンシロアブ，キスゲアブ，キイロアブ及びアオコアブを採集し，直ちに小形管瓶にとり，剪刀を以て片翅を截り飛翔力を奪い，10數匹を小形金網籠に移して傳貧馬の剪毛した臀部を適度に吸血させた後吸血を中絶させ，速かに同方法により5頭の健康馬を刺螫させたところが，試驗馬中1頭に發病を確認し得た。又傳貧馬吸血後6日目の虻の乳劑を健康馬に接種したところが3カ月後に發病するのをみた。上記の試驗成績は刺螫頻度の大なること及び傳貧馬の血中病毒量の多いこと等が感染に重大な要約となることを示し，且これが虻體内に於ける傳貧病毒の增殖をも暗示するものであると記載している。

（6） **家　蠅**　SCOTT(1924) は馬の内眥及び鼻腔に於ける傳貧病毒は家蠅により健康馬に傳播されるかも知れぬが，これはあまり重要視さるべきではないと言つている。FAURE(1935)は健康馬の皮膚の1部を 4×3 cm 大に剃毛し，且つ表面を擦過して繃帶で被い，翌日傳貧馬の耳を切り滴下する血液の小滴を該損傷部に附着して觀察したところ，該馬は 10 日後に最初の熱發を示した。かゝる成績から氏は RAMON et LEMÉTAYER (昆蟲の項に記す) の說に贊意を表している。

（7） **昆　蟲**　傳貧の昆蟲類による媒介に關する報告中，單に昆蟲或は飛翔昆蟲として種屬の名記なきものを一括本項に於て述べることゝする。

傳貧の昆蟲及び蜘蛛類による傳播に注目した最初の人は BRIMHALL, WESBROOK & BRACKEN (1903) であると言われている。KINSLEY(1909) は蠅類は傳貧を傳播せぬと考えたが，MOHLER (1909) は昆蟲媒介は可能であろうと想像した。FRANCIS & MARSTELLER (1911) は Texas 州に於て夏期健康馬と傳貧馬を昆蟲の飛翔する牧野に放牧したが，發病を認め得なかつた。然るに一方傳貧毒血を經口投與して陽性成績を得たので，昆蟲媒介說を否定した。VAN ES, HARRIS & SCHALK (1911) は昆蟲及び寄生蟲による傳貧傳播も可能ではあろうが，傳貧馬の尿によつて汚染された飼料又は飲水の攝取から感染するのが常道であろうと記載している。CARRÉ et VALLÉE(1916)は傳貧感染は經口的にのみ行われるものであると信じ，昆蟲媒介は全然問題として居ないようである。STADLER (1917) は昆蟲による傳貧媒介試驗に成功し，昆蟲媒介說を支持したが，SOHNS u. SOETEDJO (1917) は蘭印では昆蟲の見られない厩舎内でも發病する場合があるから，昆蟲媒介は考えられないと言つている。

SCOTT (1920) は注射針を以て金網厩舎内の傳貧馬の皮膚を穿刺し，それより直ちに同注射針を以て他の金網厩舎内の健康馬を穿刺することにより，健康馬2頭中1頭に輕度の發病を認め得た。かゝる事實から氏は昆蟲の吸血による傳貧傳播を肯定した。KRÜGER (1922) は傳貧馬を吸血した昆蟲が飼料又は飲料水と共に攝取されて馬に感染を起すことが可能であると言い，PANISSET(1922, 1931) は昆蟲媒介を問題外視しているが，VALLÉE (1925) は本病の感染は主として消化管を通じてなされるが，必ずしも昆蟲傳播も否定し得ないと記載している。LEHNERT (1925, 1934) はスウェーデンに於ては傳貧は昆蟲によつて傳播せられるものゝように考え，MIEGEVILLE (1927) も同様の考えをもつているが，RICHTERS (1929) は飛翔昆蟲が病毒傳播の主役をなすものではなく，主として病毒に汚染

された飼料又は水によつて馬は傳貧に感染し，又感染馬の糞尿により汚染された敷藁も感染源となり得ると記している。KRÁL (1932) は昆蟲の刺螫に倣い，傳貧馬血液を吸入した毛細管を以て健康馬の背部を穿刺し傳貧を發病させた試驗成績から，自然感染の機轉に暗示を得たと主張したが，その後氏並に共同研究者 (1934, 1935) の報告中に，內外寄生蟲の媒介を過重に考えるべきではないと注意している。

SCHULER et VELU (1933) 及び VELU (1933) はモロッコに於ける傳貧と吸血昆蟲の分布狀態とを調査し，吸血昆蟲は傳貧媒介の可能性が多いと報告しているが，QUENTIN (1933) は本病傳播上昆蟲はあまり重要性がないと言つている。RAMON et LEMÉTAYER (1934) は昆蟲が健康馬の創傷部或は結膜面に傳貧病毒を運搬した場合とか，又は病馬に汚染された馬具又は櫛刷毛を使用した場合に感染を起し得ると言い，ZWICK (1935) は昆蟲に特別の注意を拂う必要のあることを主張した。DZASOCHON (1937) は節足動物による傳貧傳播の可能性を說き，SCHWARZMEIER (1938) はドイツの Hessen 地方に於ては經口感染と同時に昆蟲媒介も行われるものだろうと記載している。CARLSTRÖM u. HJÄRRE (1938) はスウェーデンに於ては傳貧は定型的の牧場疫であつて，昆蟲によつて傳播されるものであろうと記し，中村(1938) は ZWICK の言を借り，昆蟲感染も可能であろうが，感染馬の尿によつて汚染された飼料から經口的に感染することが最重要な感染經路だろうと述べている。LAKTINOV, ARHHANGEL'SKIĬ & KOVALEVSKIĬ (1939) は森林より 50 m 離れて 2 カ所の繫留所を設け，1 カ所には傳貧馬 10 頭を，又他の 1 カ所には健康な仔馬 1 頭を置き午前 8 時から午後 6 時迄 20 回昆蟲の刺螫を許したところ，該仔馬は 1 カ月餘にして發病し，その脾臟乳劑の接種成績は明かに傳貧感染を立證し得た。次で他の健康馬 1 頭に對し 9 回昆蟲刺螫を與えたが，これ亦陽性成績をあげた。本實驗中 *Anopheles* 蚊，虻及び刺蠅が混在したため果して何れの昆蟲が傳播に與つたかは明かでない。DOBBERSTEIN u. HEMMERT—HALSWICK (1940) は，從來諸家によつて行われた試驗及び觀察からすれば，吸血昆蟲は時として傳貧を媒介し得るものと考えられるが，主要傳播者とは考えられず寧ろ土壤表層の化學的並に理學的性狀による影響を重く見るべきであると記述している。

2. 蜘蛛類

從來壁蝨及び疥癬の如き蜘蛛類に就て傳貧の媒介問題を論議したものは極めて尠い。

第 1 表

報告年次	報告者	外寄生動物による傳貧傳播の有無									
		虱	蚋	蚊	刺蠅	虻	家蠅	昆虫	壁蝨	疥癬	蛭
1903	BRIMHALL, WESBROOK & BRACKEN							+(說)			
1906	RIES			+(說)							
1909	KINSLEY			−(說)				−(說)			
1909	MOHLER							+(說)			
1909	宮　島				−(吸)						
1910	宮　島・小　泉	−(吸)	−(吸)			−(吸)					
1911〜14	臨事馬疫調查委員會	−(吸)	−(吸)	−(說)	−(吸)	+(說)			−(說)		
1911	FRANCIS & MARSTELLER							−(吸)	+(吸)		
1911	VAN ES & SCHALK							+(說)			
1912	SWINGLE				+(說)	−(吸), +(說)					

報告年次	報告者	外寄生動物による傳貧傳播の有無									
		虱	蚋	蚊	刺蠅	虻	家蠅	昆虫	壁蝨	疥癬	蛭
1914～16	Scott			－(吸)	＋(吸)						
1915	Ekvall										
1915	Frocken				－(吸)						
1916	Carré et Vallée							－(說)			
1917	Stadler							＋(吸)			
1917	Howard		－(說)	－(說)	＋(吸)	－(吸), ＋(說)			－(說)		
1917	Sohns u. Soetedjo							－(觀)			
1919	Scott					－(吸·注)			－(吸)		
1919	Lührs				＋(注), －(吸)	＋(注)					
?	Ransom (Scott による)					＋(吸)					
1920	Scott							※ ＋(注)			
1920～22	Lührs				＋(說)						
1921	Otto							＋(說)			
1922	Wilhelmi		－(說)	－(說)	＋(說)				－(說)		
1922	Krüger							＋(說)			
1922	Panisset							－(說)			
1923	Hagemeister					＋(觀)				－(觀)	
1924	Scott						±(說)				
1925	Vallée							＋(說)			
1925	Lehnert							＋(說)			
1925	長尾				－(觀)						
1936; 1927	Miégeville										＋(注)?
1927	Miégeville							＋(說)			
1929	Richters							－(說)			
1932	Král							* ＋(注)			
1933	橋本					－(說)					
1933	Schuler et Velu							＋(觀)			
1933	Velu							＋(觀)			
1934	Ramon et Lemétayer							＋(說)			
1935	Frocken & Howard (Stein による)				＋(吸)	－(吸)					
1935	Zwick							＋(說)			
1935	Stein							＋(說)			

報告年次	報告者	外寄生動物による傳貧傳播の有無									
		虱	蜱	蚊	刺蠅	虻	家蠅	昆蟲	壁蝨	疥癬	蛭
1935	FAURE						+(附)				
1936	SEMENOV & KOZLOVA	+(吸·注)									
1937	GLÄTTLI										+(觀)
1937	横山			−(説)		+(説)					
1937	DZASOCHOV							+(説)			
1938	SCHWARZMEIER							+(説)			
1938	CARLSTRÖM u. HJÄRRE							+(説)			
1938; 1939	FORTNER					+(吸)					
1939	LAKTIONOV, ARKHANGEL'SKIĬ & KOVALEVSKIĬ							+(吸)			
1939	ZUMPT				+(説)						
1939	市井・今岡・大久保・加藤			+(注)							
1940	DOBBERSTEIN u. HEMMERT-HALSWICK							±(説)			
1940	GATE					+(説)					
1945	平戸・三浦・上野・箕輪					+(吸)					

[備考] (1) 表中(+)は傳播可能，(−)は傳播不可能(±)は可能性極めて薄いことを意味する。
(2) (吸)は吸血試驗，(注)は昆蟲の浸出液又は乳劑注射試驗，(附)は毒血附着試驗を表はし，(説)は實驗的證明なく單に意見のみ述べたもの，(觀)は偶々或る機會に觀察されたものを指示する。
(3) * は昆蟲の刺吸螫血に擬し，毛細管或は注射針を以て刺螫した實驗を示している。

(1) **壁蝨** FRANCIS & MARSTELLER(1911)は壁蝨(*Boophilus annulatus*)は傳貧の中間宿主となり得るだろうと信じ，傳貧馬から得た壁蝨を飼育し，その歩蛹を健康馬に附着させたところ發病するのを認めた。然るに 20 匹の成蟲(雌)を用いての實驗成績は陰性であつた。SCOTT(1919)も亦陰性の結果を得，臨時馬疫調查委員會(1914)も壁蝨の傳播を問題外視している。HOWARD(1917)も Minnesota 州に見られる *Dermacentor variabilis* は必ずしも全州に亙つて見られる種屬ではなく，且つ廣く馬を襲うものでもないから，傳貧媒介に關係がなかろうと考えた。

(2) **疥癬** LÜHRS(1919)は傳貧試驗馬に疥癬が流行したので *Sarcoptes* 及び *Dermatocoptes* による傳貧傳播を期待したが，全く陰性であつた。HAGEMEISTER (1923)も疥癬は傳貧を媒介せずと言つている。

3. 蛭

吸血動物たる蛭もモロッコ及びスウェーデンでは傳貧媒介問題の對照とされている。

MIÉGEVILLE (1926, 1927)はモロッコの水蛭(*Limnalis nilotica*)を傳貧傳播者と考え，2匹の水蛭を用い，傳貧馬を吸血させて後これを磨碎し，1頭の健康馬に接種したところ發病するのを認めた。然し氏はこの發病は果して傳貧であつたかどうか確實ではないと言つている。GLÄTTLI (1937)は傳貧馬の包皮下から 11〜13 cm 大の蛭(*Hirudo medicinalis*)の結石 10 餘個を發見したことから，蛭と傳貧との間には何等か關係があろうと想像し，一方蛭は吸血後 2〜4 カ月間は再び吸血することなき事實を擧げ，蛭に一度吸收された傳貧病毒は該期間内に蛭の體内で充分發育するものではなかろうか，從つて恐らく傳貧を媒介する可能性があると推定した。

4. 總　括

以上外寄生動物による傳貧の傳播に關し諸家の所說を記述したが，こゝに總括して第1表にこれらを表示してみる。

III. 內寄生動物

1. 蠕蟲類

LÜHRS (1919) は傳貧馬の腹腔內絲狀蟲 *Filaria equina* の雌蟲3匹から卵及び仔蟲を遊離し，健康馬の皮下及び靜脈內に注入したところ，該馬は 11 日後に發病し約2ヵ月後に斃死した。依て氏は *Filaria equina* のみならず，他の內寄生蟲は何れも傳貧の媒介者とならないまでも，保有者となり得るだろうと考えた。HADWEN (1920) は RANSOM の實驗を紹介しているが，それによれば傳貧馬から得た絲蟲の感染期幼蟲を健康馬に試食させた成績は陰性であり，なお傳貧馬から採集した蠕蟲の體液及び浸出液を注射した試驗では陽性であつたが，これは何等か他に感染源があつたものだろうと解釋し，氏は寄生性線蟲と傳貧との間には何等關係の存する證據がないと言つている。WILHELMI (1922) は內寄生蟲を二次的の傳貧傳播者と考え，ROLLE (1930) は傳貧馬の解剖に際し *Strongylus* 幼蟲の頸部が血管窩內に穿入している事實に注目し，傳貧馬を檢討する場合，腸管に分布する血管に就て寄生蟲の檢索を行う必要があると力說した。KRÁL, MACK u. SOBRA (1933) は內外寄生蟲による傳貧傳播說を支持したが，GLÄTTLI (1937) は贊成し得ないと述べている。

STEIN, LUCKER, OSTEEN u. GOCHENOUS (1939) は *Strongylus vulgaris* 及び *St. equinas* 各 50 匹の浸出液 10 cc を1頭の健康馬に皮下注射し陽性成績を得たが，*Cylicostomes* 400匹の浸出液 10 cc を注射した結果は陰性であつた。卽ちこの實驗は *Strongylus* 屬は體內に傳貧病毒を保有するが，*Cylicostomes* は保有しないことを證明している。次に *Strongylus* の第3齡期幼蟲の浸出液を健康馬の皮下に注射したが，これは陰性に終り，更に該幼蟲をカプセルに入れ導入銃 (balling gun) によつて3回投與した成績も陰性を示した。以上の實驗成績によれば傳貧馬の糞便中に發育した *Strongylus* 第3齡期幼蟲は病毒を保有せず，本幼蟲は傳貧傳播に全く無關係であると考えられるが，これは試驗材料たる幼蟲を洗滌の際該幼蟲の正常發育が害われたものと考えられるので，從て以上の結果から直ちに線蟲殊に *Strongylus* 幼蟲の傳貧媒介を否定しようとは思わぬと言つている。

2. 馬蠅(馬虻)幼蟲

馬蠅の寄生期たる幼蟲はその生活の大部分を胃(種類によつて胃及び直腸)に於て營むものであるから，傳貧媒介を論ずるに當りこれを內寄生動物の項に編入したわけである。

CAMBRON (1866) は *Oestrieden*，特に *Gastrophilus* の幼蟲は傳貧の中間宿主であろうと言つた最初の人である。RIES (1906) も實驗的證明はないが，同樣の考えを懷いている。宮島・小泉 (1910) は傳貧馬の胃から採つた馬蠅幼蟲を飼育して生じた成蟲の產んだ卵子を1頭の健康馬に反復餌食させたが陰性に了つた。又自然感染馬2頭と傳貧毒接種馬3頭から採集した馬蠅幼蟲を食鹽水にて洗滌，磨碎して濾過し，その濾液を健康馬に注射した結果，並に他の健康馬の胃に直接幼蟲を送入した結果は何れも陰性であつた。なお臨時馬疫調查委員 (1912) は放牧前に全馬群の馬蠅幼蟲驅除を行い，傳貧發病如何を觀察したが，何等の影響も見られなかつたと記載している。

EKVALL (1915) はスウェーデンの Norrland に於て馬蠅は見られない事實を指摘し，馬蠅は傳貧媒介者ではなかろうと主張し，FAVERO (1916) も本幼蟲を以て行つた實驗で陰性の成績を得ているが，THEILER (1916) 及び DE KOCK (1918) は傳貧馬から採集した馬蠅幼蟲の浸出液を健康馬に注射して多數例に發病を認めた。LÜHRS (1919) は傳貧馬の胃から得た *Gastrophilus pecorum* の幼蟲を數回洗滌後，2匹を食鹽水乳劑とし健康馬の左頸部皮下に注射して72日後に該試驗馬の發病を確認した。FRÖHNER (1920) は觀察の結果から馬蠅幼蟲は傳貧傳播者に非ずと言い，MARXER (1920) も傳貧と馬蠅幼蟲との關係を否定している。HADWEN (1920) は傳貧馬から採取した馬蠅幼蟲の浸出液を健康馬

に注射し，傳貧に類似せる病變を心臟に認めたと報告している。WILHELMI (1922, 1923) は傳貧馬に常に馬蠅幼蟲を認めたことから，馬蠅幼蟲による傳貧媒介を信じいてるようであるが，LÜHRS(1922) は WILHELMI の說に對し，馬蠅幼蟲は傳貧病毒の保有者となり得るだろうが，傳播者となり得るかどうかは疑問であると述べた。

3. 總　括

以上內寄生動物に就て綜述したところを總括表示すれば第2表の如くである。

IV. 結　　言

以上內外寄生動物による馬の傳染性貧血の傳播に就て，諸家の試驗成績，觀察及び意見を綜述してみたのであるが，本文中に揭げた表によつても自ら明かなように，實驗的證明を行つた業績が意外に少いことを知つたのである。從つて從來の硏究結果からしては，未だ本問題を明快に解決し得たものとは考えられないのであるが，然し乍ら，昆蟲媒介の可能なることは大多數の硏究者によつて概ね是認せられているもののようである。

この昆蟲試驗によつて陽性成績をあげ得たものゝ中には，昆蟲は單に病毒保有者たるに過ぎないと思われる例もあるが，或種の昆蟲は傳貧の傳播可能なことが實驗的に立證せられ，而もその發生狀況，環境等をも併せ考うる時，これ

第　2　表

報告年次	報　告　者	內寄生動物による傳貧傳播の有無			
		Filaria	*Strongylus*	內寄生蟲	馬蠅(馬虻)
1866	CAMBRON				＋(說)
1906	RIES				＋(說)
1910	宮島・小泉				－(注・口)
1912	臨時馬疫調査委員				－(觀)
1915	EKVALL				－(觀)
1916	FAVERO				－(注)
1916	THEILER				＋(注)
1918	DE KOCK				＋(注)
1919	LÜHRS	＋(注)			＋(注)
1920	RANSOM(HADWEN による)			－(口)	
1920	HADWEN			－(說)	＋(注)
1920	MARXER				－(說)
1920	FRÖHNER				－(觀)
1922; 1923	WILHELMI			＋(說)	＋(說)
1930	ROLLE				
1934	KRÁL, MACEK u. ŠOBRA			＋(說)	
1937	GLÄTTLI			－(說)	
1939	STEIN, LUCKER, OSTEEN u. GOCHENOUR		成蟲…＋(注) 幼蟲…－(注・口)		

［備考］(1)　表中の符號は第1表に準ずる。
(2)　(口)は經口投與試驗を意味する。

等昆蟲の自然界に於ける傳貧媒介は一應承認せらるべきものと考えられる例もある。而して昆蟲による傳播方法としては，(1) 昆蟲の刺螫吸血，(2) 病毒保有昆蟲の攝取（飼料，水等と共に），(3) 昆蟲吸血時に馬體より流出する毒血の攝取（牧草と共に），(4) 斯る毒血の馬體損傷部への附着等が擧げられている。

先ず (1) の場合について考えて見れば，昆蟲發生と傳貧發生の時期並に兩者の分布の一致，昆蟲の習性，更に本病毒の附着せる注射針又は毛細管を以て昆蟲の刺螫吸血に擬した感染實驗に成功している點などを考察すると，昆蟲による傳貧の感染方法としては現在の處刺螫吸血作用が最も實際的であり，且つ有力なように思われる。(2) 及び (3) の場合に就ては，傳貧の經口感染試驗が示す範圍では，一般に大量の毒血の反復投與が必要であることから考え，更に檢討の餘地が多いように思われる。もし傳貧毒が昆蟲體內を通過することによつて著しく增殖し，或は感染能力を增大するものとするならば，(2) の場合も或る程度まで可能ではあろうが，未だ斯る實驗的證明がなされていない。(4) の感染方法は勿論あり得るとは想像されるが，一般的に行われるものとは考えられない。

かく考察する時內外寄生動物中，吸血昆蟲の或種屬の刺螫吸血が傳貧傳播に最も重要な意義を有するものであるように思われる。かくして多くの硏究者の關心が期せずして虻及び刺蠅に向けられたことも亦うなづかれるのである。然しながらフランスを除く他の諸國に於て，一般に本病が牧場疫と見做されていること，又兩種昆蟲の發生時期及び習性等を考うれば，吸血昆蟲に於ても特に虻が最有力な傳貧傳播者と見られる。尤も虻を以てせる實驗成績に於て陰性，陽性の兩例が，相對待しているが，陰性成績に了つた實驗の大部分に於ては，虻の人工飼育又は人工吸血に成功し得なかつたことが，成績の左右される最大の原因となつているもののやうである。今後斯る方面に一層の工夫がなされた場合，虻の問題も自ら解決せらるゝに至るものと思う。

LÜHRS(1919) は昆蟲媒介說を支持する一人であるが，氏の言を借りて言えば，傳貧の大流行を來すためには，特に多數の傳播能力を有する昆蟲の存在，病毒保有者の存在，昆蟲の棲息上好適な氣象條件及び吸血作用に對する刺戟の存在，加うるに飼料の缺乏による馬の抵抗力の減退，並に小地域に多數の馬が飼育せらるゝこと等，諸條件の協力が必要である。

ともあれ現在迄になされた實驗成績からすれば，寄生動物中或種の飛翔昆蟲による傳貧傳播の可能なることは最早動かすべからざる事實であり，換言すれば吸血昆蟲特に虻の媒介による傳貧感染の可能なることを認めなければならぬ。然し乍ら昆蟲の媒介が眞に傳貧傳播の常道であるか否かに就ては，現在の段階ではこれに斷定を下し得ないのである。この點に關しては，今後眞に信頼し得べき實驗的證明の達成されることを希念して歇まぬものである。

文　　献

(1) BRIMHALL, WESBROOK & BRACKEN (1903): Swamp fever in horses. Reports of the Veterinary Department of the Minnesota State Board of Health, St. Paul.

(2) CAMBRON (1866): *Ann. Méd. Vét.* 454. [RIES(55)].

(3) CARLSTRÖM, B., u. A. HJÄRRE (1938): Utfordingens betydelse som predisponerande faktor för den infektiosa anemien (Die Bedeutung der Fütterung als prädisponierenden Faktors für die infektiöse Anämie). *Skand. Vet.-Tidskr.*, 28, 517 [*Zbl. Bakt.*, 1, (*Ref.*), **134**, 313 (1939); *Jahresb. Vet.-Med.*, **64**, 592 (1939)].

(4) CARRÉ. H., et H. VALLÉE (1907): Recherches cliniques et expérimentalales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd Vét.*, **9**. 113.

(5) CARRÉ. H.. et H. VALLÉE (1916): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Ann. Inst. Pasteur*, **30**, 383; *Rec Méd. Vét.*, **92**, 193.

(6) DOBBERSTEIN. J., u, G. HEMMERT-HALSWICK (1940): Die Verbreitung der infektiösen Anämie nach geographischen und geologischen Gesichtspunkt. *Z. Infektkr. Haust.*, **57**, 55.

(7) DZASOCHOV, G. S. (1937): Rolj clenistonogih v perenose infekcionnor anemii losader; osnovinje mery po borijbe s nimi (The role of arthropods in the transmission of equine infectious anaemia). *Sovyet. Vet.* No. 4, 26 [*Vet. Bull.*, **9**. 393 (1939)].

(8) EKVALL, R. (1915): Die perniziöse Anämie

beim Pferde. Svensk Vet.-Tidskr., 97 [Zbl. Bakt., 1, (Ref.), 66, 125 (1918)].
(9) FAURE, L. (1935): Contribution à l'etude des modes d'infection dans l'anémie infectieuse des équidés. Rev. Vêt. Milit., 19, 209.
(10) FORTNER. J. (1938): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. Berl.-Münch. T. W., 1938, 1.
(11) FORTNER, J. (1938): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. Berl,-Münch. T. W., 1938, 751; Deuts. T. W., 47, 49 (1939).
(12) FRANCIS, M., & R. P. MARSTELLER (1908): Infectious anemia of the horse. Texas Agric. Exp. Stat., Bull. No. 119.
(13) FRANCIS, M., & R. P, MARSTELLER (1911): Some recent experiments on infectious anemia of the horse. Amer. Vet. Rev., 39, 132.
(14) FRÖHNER, E. (1919): Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. Monatsh. Tierhlk., 29, 385.
(15) GATES, W. L. (1940): Equine infectious anemia (Swamp fever). J. Amer. Vet. Med. Ass., 96. 195.
(16) GLÄTTLI, H. (1937): Wird die perniziöse Anämie des Pferdes durch Blutegel übertragen? Schweiz. Arch. Tierhlk., 79, 165.
(17) HADWEN, S. (1920): Notes on swamp fever. J. Amer. Vet. Med. Ass., 56, 439.
(18) HAGEMEISTER (1923): Infektiöse Anämie. Berl. T. W., 39, 551.
(19) 橋本 (1933): 軍馬補充部白河支部に於ける傳染性貧血概況並に病原體に關する考察. 陸軍獸醫團報, 289 號, 763; 293 號, 1977 (昭和 8).
(20) HECKE, F. (1934): Verbreitungsweise und Bekämpfung der ansteckenden Blutarmut. Deuts. T. W., 42. 403.
(21) 平戶・三浦・上野・箕輪 (1945): 虻による傳染性貧血人工媒介試驗. I. 日本獸醫學雜誌, 7, 197 (昭和 20).
(22) HOWARD, C. W. (1917): Insect transmission of infectious anemia of horse. J. Parasit., 4, 70.
(23) 市井・今岡・大久保・加藤(1939); 馬の傳染性貧血の傳染に關する知見補遺. 陸軍獸醫團報, 354 號, 81 (昭和 14).
(24) KINSLEY, T. (1909): Infectious anemia of horses (Anémie infectieuse des équides). Amer. Vet. Rev., 36, 45 [Rev. Géd. Méd. Vêt., 13, 478 (1911)].
(25) DE KOCK, G. V. D. W. (1918): Notes on the intoxication by Gastrophilus larve. 5th~6th. Reports of the Director of Veterinary Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria. p. 649 [Trop. Vet. Bull., 8, 36 (1920); Jahresb. Vet.-Med., 31, 124 (1923)].
(26) KRÁL, F. (1932): Infekciozna anemija (Infektiöse Anämie). Jugoslov Vet. Glasnik, 12, 328 [Rev. Vêt. Slav., 1, 43 (1933)].
(27) KRÁL, F. (1932): Viröse Anämie der Pferde, Zverol. Obzor., 81 [Zbl. Bakt., I, (Ref.), 108, 114 (1933)].
(28) KRÁL, F., K. MACEK. u. K. SOBRA (1934): Anaemia infectiosa equorum. Klin. Spisy Skol. Zverol., 11, 25 [Zbl. Bakt,, I, (Ref.), 119, 411 (1935); Rev. Vêt. Slav., 2. 38 (1935); Bull. Inst. Posteur, 34, 104 (1936)].
(29) KRÁL, F. (1935): L'anémie infectieuse des chevaux. XII. Internat. Vet. Cong., New York, II., p. 293.
(30) KRÜGER, H. (1922): Statistischer Bericht über das Reichsheer für 1922 [Jahresb. Vet.-Med., 43, 80 (1923)].
(31) LAKTIONOV, A. M., N. D. ARHHANGEL'SKIǏ & M. F. KOVALEVSKIǏ (1939): O rohi zahlvaschchikh nasekomykh v rasprostranenii infektsionnoi anemii (The part played by biting insects in the spread of equine infectious anaemia). Sovyet. Vet., No. 2, 13 [Vet. Bull., 10, 671 (1940); Jahresb. Vet.-Med., 66, 138 (1939).
(32) LEHNERT, F. (1925): Infektiöse Anämie, ansteckende Blutarmut, bei Pferde. Bericht Skandinavisk Viehversicherungsgesellshaft, Stokholm, 101 [Zbl. Bakt., I. (Ref.), 82, 454 (1926)].
(33) LÜHRS, E. (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Z. Veterinärk., 31, 369.
(34) LÜHRS, E. (1920): Übertraguug des Wechselfiebers der Pferde auf Sweine. Berl. T. W., 36, 121.
(35) LÜHRS, E. (1922): Ansteckende Blutarmut. Z. Veterinärk., 34, 327.
(36) MARXER, A. (1920): Die Beziehungen der Gastrophilus Larven zur infektiösen Anämie Z. Immun. Forsch,, 29, 1.
(37) MIÉGEVILLE, M. (1926): Un fait, une hypothèse. Du rôle possible de la saugsue dans la pathogénie de l'anémie infectieuse. Rev. Path. Comp., 26, 220.
(38) MIÉGEVILLE, M. (1927): Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. Rev. Vêt. et J. Méd. Vêt. et Zootechn., 79 239.
(39) 宮島(1909): 昆蟲試驗報告. 明治 42 年度臨時馬疫調查委員會記事, 251 頁.
(40) 宮島・小泉(1910): 明治 43 年度昆蟲試驗報告. 明治 43 年度臨時馬疫調查委員會記事, 231 頁.
(41) MOHLER, J. R. (1909): Infectious anemia or swamp fever of horses. Three diseases of animals, which have recently assumed importance to the State sanitarian. Amer. Vet. Rev, 34, 198-

United States Dept. of Agric, Bureau Animal Industry, Circular No. 138. [*Vet. J.*, **65**, 395 (1909); *Deuts T. W.*, **46**, 686 (1909)].

(42) MOHLER, J. (1917): American Veterinary Medical Association Report of Committee of diseases. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **50**, 895.

(43) 長尾 (1925): 傳染性貧血. 中央獸醫會雜誌, **38**, 713 (大正 14).

(44) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫會雜誌創刊 50 週年記念號, 73 頁 (昭和 13).

(45) OPPERMAN, T., u. M. ZIEGLER (1929): Infektiöse Anämie der Pferde. KOLLE, KRAUS u. UHLENHUTH-Handbuch der pathogenen Mikroorganimen, 3 Aufl., IX, S. 77.

(46) OTTO, W. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Änamie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **33**, 129.

(47) PANISSET, L. (1922): Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie inféctieuse du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **31**, 191.

(48) PANISSET, L. (1931): La typho-anémie inféctieuse du cheval. *Rev. Vét.* Milit., **15**, 70.

(49) PANISSET, M. (1938): Historique et repartition géographique de l'anémie infectieuse des équidés au Canada. *Cah. Méd. Vét.*, **7**, 136 [*Vet. Bull.*, **8**, 158 (1938)].

(50) QUENTIN, M. (1933): Recherches cliniques sur la typhoanémie infectiuse des équidés. Essais de "Vaccination". *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42** 321,

(51) RAMON, G., et E. LEMÉTAYER (1934): Essais sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **198**, 508.

(52) RICHTERS, G. E. (1929): Tätigkeitsbericht des Heeresveterinär-untersuchungsamt für die Jahre 1927 und 1928. *Z. Veterinärk.*, **41**, 433.

(53) RICHTERS, G. E. (1934): Erfahrungen der Heeresverwaltung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **46**, 166.

(54) RIES, J.-N. (1906): Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **83**, 677.

(55) RIES, J.-N. (1908): Sur la Pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. II *Ibid.*, **85**, 11.

(56) RIES, J.-N. (1916): Sur la Pathogénie et le traitment de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. III. *Ibid.*, **93**, 14.

(57) 臨時馬疫調査委員會(1911, 1912, 1913): 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 88 及び 95 頁; 明治 45〜大正元年度同記事, 59, 71, 81, 87 及び 156 頁; 大正 2 年度同記事, 30, 41, 74 及び 101 頁.

(58) 臨時馬疫調査委員會 (1914): 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第 II 稿), 25 頁,

(59) ROLLE, M. (1930): Strongyliosis der Pferde. MIESSNERfestschrift, Hannover, S. 155. [*Berl. T. W.*, **47**, 687 (1931)].

(60) SCHULER et H. VELU (1933): L'anémie inféctieuse des équidés au Maroc en 1932. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **26**, 726.

(61) SCHWARZMEIER, E. (1938): Epidemiologie der ansteckenden Blutarmut in Hessen. *Tierärztl. Rdsch.*, **44**, 729,

(62) SCOTT, J. W., (1914): The transmission of swamp fever. *Ann. Rept. Wyoming Agric. Exp. Stat.*, **23**, 180.

(63) SCOTT, J. W. (1919): Swamp fever in Wyoming. Economic importance, general characteristics and control. Univ. Wyoming, Agric. Exp. Stat., Bull. No. 121 [*Zbl. Bakt.*, *I*, (Ref.), **75**, 262 (1923〜1924)].

(64) SCOTT, J. W. (1920): Experimental transmission of swamp fever on infectious anemia by means of insects. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **56**, 448.

(65) SCOTT, J.W. (1922): Insect transmission of swamp fever or infectious anemia of horses. Univ. Wyoming, Agric Exp. Stat., Bull. No. 133, 55 [*Trop. Vet. Bull.*, **11**, 73 (1923); *Berl. T. W.*, **40**, 281 (1924)].

(66) SCOTT, J. W. (1924): The experimental transmission of swamp fever or infectious anemia by means of secretions. Univ. Wyoming, Agric. Exp. Stat., Bull. No. 138 [*Z. Veterinärk.*, **37**, 58 (1925); *Zbl. Bakt.*, I. (Ref.), **79**, 458 (1925)].

(67) SEMENOV, M. A., & E. S. KOZLOVA (1936): Rol vlasoedov kok perenoscikov infekcionnoj anemi losadej (Lice as vectors of equine infectious anaemia). *Trud. Vses. Inst. Eksp. Vet.*, **12**, 38 [*Vet. Bull.*, **8**, 26 (1938)].

(68) SOHNS, J. C. F. u. R. SOETEDJO (1917): Infectieuze Anaemie der Paarden (Equine infectious anaemia). *Veeartsenijk. Blad. Nederl.-Ind.*, **29**, 141 [*Trop. Vet. Bull.*, **5**, 257 (1917); *Jahresb. Vet.-Med.*, **37**, 88 (1917)]; Veeartsenijkundige Mededeelingen van het Departement van Landbouw, Buitenzorg. No. 22, 34 [*Berl. T. W.*, **37**, 33 (1921)].

(69) STADLER, T. (1917): Undersökningar över infektiöse anämi hos hästi Sverge (Investigations on equine infectious anaemia in Sweden). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **7**, 55 [*Trop. Vet. Bull.*, **6**, 137 (1918); *Jahresb. Vet-Med.*, **37**, 89 (1917)].

(70) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's Investigations.

J. *Amer. Vet. Med. Ass.* **87**, 312.

(71) STEIN, C. D., J. T. LUCKER, O. L. OSTEEN & W. GOCHENOUR (1939): Studies on the possible role of endoparasites in the transmission of infectious anemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **95**, 536.

(72) Swingle, L. (1913): Transmission of swamp fever in horses. *Ann. Rept. Wyoming Agric. Exp. Stat.*, **23**, 93.

(73) THEILER, A. (1916): Pernicious anaemie in horses. Ann. Rept. 1915~1916, Dept. of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, p. 45 [*Trop. Vet. Bull.*, **6**, 57 (1918); *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 97 (1920)].

(74) VALLÉE, H. (1925): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Press. Méd.*, **33**, II, 1465.

(75) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in horses. North Dakota Agric. Exp. Stat., Bull. No. 94, 344.

(76) VELU, H. (1933): L'anémie infectieuse des équidés au Maroc en 1932. *Rev. Vét. Milit.*, **17**, 199.

(77) WILHELMI, J. (1922): Die Überträgerfrage bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **38**, 277; *Zbl. Bakt.*, I. (Ref.), **73**, 437.

(78) 横山 (1937): 放牧馬に於ける傳貧發生さ虻類の消長に關する研究. 陸軍獸醫團報, 335 號, 1 (昭和 12).

(79) 吉本 (1931): 馬の傳染性貧血の起病性を考察し之が具體的防遏に及ぶ. 中央獸醫會雜誌, 44, 579 (昭和 6).

(80) ZUMPT, F. (1939): Was wissen wir über die hygienische Bedeutung der Stomoxydinae? *Z. Hyg. u. Infektkr.*, **121**, 679.

(81) ZWICK, W. (1935): Les anémies infectieuses et particulièrement l'anémie infectieuse des chevaux. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 151.

抄錄不能文獻

(1) KOLYAKOV, Y. E., A. A. PINUS & V. A. ROMANOV (1934): Transmission and diagnosis of infectious anaemie of horses. *Sovyet Vet.*, No. 8, 21.

(2) STEIN, C. D., J. C. LOTZE & L. O. MOTT (1942): Transmission of equine infectious anemia by the stablefly, *Stomoxys calcitrans*, the horsefly, *Tabanus sulcifrons*, and by injection of minute amounts of virus. *Amer. J. Vet. Res.*, **3**, 183.

馬の傳染性貧血の貧血病理

小　野　　豐

PATHOLOGY OF ANEMIA IN EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

YUTAKA ONO

目　　次

I. 緒　論

傳貧に於ける貧血なる事實は既に古く FRÖHNER (1886) 以來多數の研究者によつて齊しく認められ，今日これに疑を挿むものはない。然しながらこれが貧血機轉に關しては從來諸說紛紛として未だ一致しない。傳貧の病理組織學的並に血液病理學的根據に立脚して貧血機轉を闡明せんと試みたのは實に我臨時馬疫調査委員會記事（明治 43年—1910）に於ける大塚の報告を以て嚆矢となすであろう。その後引續き SEYDERHELM(1914)，STADLER(1917)，LÜHRS (1920)，JAFFÉ(1921)，ZIEGLER(1924)，SCHERMER(1927)，COHRS(1931)，v. MÓCSY(1932) DOBBERSTEIN(1934)，石井（1935〜40）等は各各自家所見を基礎として傳貧の貧血病理の究明に向つて貴重なる業績を發表している。今これ等の文獻を通覽するに傳貧の貧血理論に就ては大凡次の 3 つの學說に分類し得られる。

（1） **SCHERMER 說**　傳貧病毒は赤血球及び骨髓に障碍を與えて貧血を起すと解釋される說である。而して骨髓機能不全は脾の骨髓樣化生を招來し，赤血球破壞を司る脾の機能不全はその他の臟器特に肝の網內系が脾に代つてその代償作用を營むに至るというのである。

（2） **JAFFÉ 說**　この說は赤血球破壞を認めるが，脾，肝の骨髓樣化生を概ね否定するものである。

（3） **DOBBERSTEIN 說**　DOBBERSTEIN は傳貧病毒は中胚葉系細胞裝置に刺戟を與え，その結果肝，脾の網內系細胞，次で心臟，腎，淋巴腺，肺の血管壁細胞の增生を促す。血管壁中胚葉は病毒の刺戟の强さ及び持續性によつて組織球樣細胞，淋巴樣細胞及び銀纖維の產生を以て反應すると述べている。而して病の初期に出現する組織球樣細胞は赤血球の破壞及び貪喰に參與するもので，これによつて貧血が惹起されるというのである。石井等も本說を支持している。

以下これ等の學說に就き逐次解說し，傳貧病理の闡明に資せんとするものである。

II. SCHERMER 說

本學說は先ず SEYDERHELM によつて樹立せられ，STADLER，ZIEGLER 等を經，SCHERMER によつて更に擴大强化せられて今日に至つている。傳貧研究中最も難解視せらるゝものゝ一つである貧血病理の解明に最初のメスを加えたものは，緒論にも述べた如く我臨時馬疫調査委員會の報告に次で醫學者 SEYDERHELM (1914) の研究である。

SEYDERHELM は Strassburg の醫科大學に於て傳貧馬 15 頭の臨床檢索，血液像を研究し，內 13 頭に就き病理解剖學的並に組織學的研究を遂行している。而して傳貧馬の臨床檢索の大

部分は Strassburg の屠場長であつた彼の父によつて行われたという彼にとつては誠に記念すべき業績である。血液像に就ては赤血球數最低値 135 萬，血色素最小値(Sahli) 15，血色素指數は常に1より大となるのである（彼は健康馬 100 頭に就き赤血球數 800 萬，血色素 60% の價を以て色素指數1と見做した。該數値は我國に於ても從來廣く使用されていた)。赤血球像は大小不同症顯著で，大型赤血球 8～15μ，小型赤血球は 3μ 迄のものを觀察し，且少數の有核赤血球の出現をみたが，Megaloblasten は證明せず，又種々なる程度の Polychromasie を認めた。白血球像は末期に於てエオジン嗜好性白血球の減少を觀察した。上述血液像中血色素の上昇及び極めて稀に出現する有核赤血球を除いては造血像の昂進を想起せしむるものは認められぬ。即ち血液像と臟器變化との關聯性は認められぬ場合が多いと述べている。即ち臟器所見に於ては高度の赤色骨髓並にこれに繼發する造血臟器の高度の骨髓細胞性化生を認めているのである。肝及び脾に於ては赤血球及び白血球新生像を示す所のあらゆる段階の細胞群を認むる。斯くの如く臟器中にはあらゆる幼若なる血液細胞の著明なる再生あるに拘らず，流血中にはこれを認めないのである。血液と組織との斯かる相反する現象は人の惡性貧血の場合にも認められる（MEYER u. HEINECKE)。

骨髓は全例に於て再生像を認めているが，これは人の惡性貧血に類似する。脾にも全例に於て稍々廣範なる骨髓樣化生を認め，脾髓は增生し細胞に富み，小淋巴球と共に常に多數の大型淋巴樣細胞，Myeloblasten，Myelozyten，エオジン及び鹽基性細胞を認めた。肝の骨髓性細胞群は時には異常なる集積を認めるが，これを2分して Myelozyten 及び中性多核白血球よりなる血管周圍及び門脈周圍に於ける集積と，他は主として淋巴樣細胞及び有核赤血球よりなる血管內集積である。而して門脈周圍病竈は肝細胞とは全く異組織の觀あるも，血管內病竈はこれに反し內被細胞より血液細胞への移行型を思わしむるものである。貧血を認めない1例（人工感染例）に於ては，骨髓樣細胞化生は認められぬ，又他の1例（人工感染例）に於ては腎にも骨髓樣化生を認めている。斯かる臟器所見は SEYDERHELM によれば白血病に極めて相似するものであり，重症貧血に繼發する骨髓性細胞化生の出現は既に多數の學者により認められている所であると述べている。而して人の惡性貧血に於けると同樣，馬の傳貧に於ても，上述臟器所見は 4～7 ケ月の馬胎兒の臟器所見と analogisch であり，肝，脾，骨髓の所見は重篤なる血液障碍に對する代償作用と認むべきであると述べている。斯かる見解を裏づける重要因子として色素指數の上昇があるというのである。

SEYDERHELM の發表後3年を經て STADLER (1917) はスウェーデンに於て，STROH (1917) は獨逸に於て，夫々獨立に傳貧に就き簡單に報告している。先ず STADLER は本病の主要臟器所見として血鐵症，肝の中心性壞死及び骨髓性細胞の血管內浸潤，多數の有核赤血球及び Myeloblasten を有する骨髓の增生並に腎の間質炎を擧げ SEYDERHELM と同樣，骨髓及び肝の代償作用を認めている。STROH は慢性及び進行性傳貧に於て，肝のみならず脾に於ても高度の骨髓樣化生の出現を認めている。

ZIEGLER は 1923～1925 年に至る間，數次に亙り前後 120 頭の傳貧馬に就き詳細なる病理組織學的檢索を實施した。先ず第1次報告（1923～1924）に於ては傳貧馬を2大別した。第1群は Perniciöse Anämie にして一定の地域に發生し主として慢性に經過するもの，第2群は Kriegsseuchenanämie にして主として第一次大戰中及び大戰後初めて發生し大流行を呈せるものである。

第1群傳貧馬には肝及び骨髓に於て顆粒を有せざる單核白血球（ungranulierte mononukleäre Leukozyten (Myelose) が多數のヘモジデリン貪喰細胞と共に認められる。脾に於ても亦同樣に骨髓性細胞（淋巴樣細胞）の化生及び正常脾に比し著明なる鐵色素の減少を認めている。而して肝に於ける細胞浸潤は大部分は肝小葉の中心部，特に中心靜脈の周邊に認めらるゝもので，この所見は第1群の特有病變像で，斯かる定型的組織像は既に肉眼上暗赤褐色網狀像

を呈し，明視せらるゝものであるという。又本群の一部には所謂肝硬變に移行するものが認められる。

第2群傳貧馬には急性例に於ける敗血症性變化を除いては，組織學的變化が殆んど皆無なるか或は肝に於ける組織球性細胞（多くはヘモジデリン貪喰細胞）の集簇，脾の輕度或は中等度の鐵色素減少を認むる程度であり，骨髓の變化はこれを缺く。第1及び第2兩群の移行型も亦存在する。前述2群の病變像，臨床經過，流行狀況は著しく異なるが，これが原因としてZIEGLERは病毒の生物學的變異によるか，或は地域的影響により生ずる病理學的作用によるものに非ずやと考えている。換言すれば同一病毒の毒力の差によるものに非ずやとの說明を下し，更にその貧血病理に關しては第1群傳貧馬に於ては先ず血球崩壞を生じ同時に病毒による骨髓及び脾の第一次的刺戟を招來し，これにより更に網內系並に造血臟器の反應を惹起せしむるものであると說いている。併し第2群の病理發生は不明であると述べている。

ZIEGLER (1925) の第2次報告は傳貧の組織學的診斷に就て詳述したもので，特に貧血病理に就ては言及せざるも急性及び亞急性傳貧馬に於ける肝毛細血管內に於ける Siderozyten の出現に初めて注目し，これを以て傳貧特異所見なりと述べ，時に15歲以上の老齡馬の肝に於て輕微なる鐵色素の沈著を認むることあるも，診斷上問題とせらるゝ程度のものにあらず，またクルップ性肺炎の場合にも輕度なる陽性例を認むるも肝小葉中心部の細胞集積は認められぬ。尤も人類その他の動物の肝血鐵症の所見としては血球崩壞を惹起せしむる疾患には本所見は陽性であり，更にチフス，諸種の中毒性疾患犬蛔蟲症，媾疫にも本所見が認められる。同年 NÖLLER u. DOBBERSTEIN が Berl. T. W. 誌上に傳貧馬700例の所見を公にし，肝の擔鐵星芒細胞の所見を以て特異的ならずと發表せるに對し，ZIEGLER も亦堂々同一誌上にこれを反駁して自己の所說を一步も讓つていない。NÖLLER u. DOBBERSTEIN の所說は後述する。

1927年 SCHERMER が40例の慢性傳貧馬の所見を基礎として發表せる學說は SEYDERHELM, ZIEGLER 等の所說に贊成し，更にこれを强化し今日この方面の學說の代表的位置を占めている。彼の上述傳貧馬に於ける所見によれば，組織學的には一箇の全く確定せる臟器系統，即ち網狀織內被細胞系統の疾患としての特徵を有するものである。該網內系は正常時は殆んど認められぬものであるが，傳貧に於ては二重の目標の下に顯著にあらわれるものである。その一は赤血球崩壞に關係し，他は續いてこれとは反對に赤血球形成を司るものであると述べている。特に第一の機能は馬に於ては明瞭であり，肝網狀織內被は赤血球或はその破壞產物であるヘモジデリンを貪喰する。同時に赤血球の破壞を司るべき脾に於ては擔鐵細胞の減少を認める。少くとも病性進行せざる例に於ては脾に於ける擔鐵細胞は增加を示すことを通則とする所である。斯かる赤血球崩壞過程に並行して，血液成分或は血液に關係を有する細胞の新生を來すのである。馬に於ては赤血球新生は遲延するが，白血球成生は常に認められる所である。これに對する確證は脾及び肝に於けるオキシダーゼ陽性細胞の增加である。かゝる細胞が確實にその場所に於て成生せられたるものなりや否やに就ては，尙疑義の存する所であつて，恐らく血行によつて骨髓細胞がこれらの臟器に達したものならんと思考している。尙斯かる白血球性細胞の外に屢々圓型核を具え顆粒を有せざる細胞にして淋巴樣細胞と認められるものが多數集積しているのを認めている。NÖLLER u. DOBBERSTEIN は淋巴樣細胞と貪喰細胞との出現には一定の Antagonismus ありと述べている。SCHERMER の所見に於ては斯かる事實は證明せられず，兩細胞群が同時に少量ずつ，或は大量ずつ出現している。而して斯かる組織學的變化は人の惡性貧血及び Gaucher 病と極めて類似するものであるが，馬に於ても亦異種蛋白の反復注射によつてかゝる變化を惹起せしめ得ると述べた。NÖLLER u. DOBBERSTEIN はピロプラズマ病及び媾疫に於ても同樣所見を認めている。從つて SCHERMER は傳貧の組織變化は嚴格なる意味に於て特異的ならずして，赤血球が生理

的限界を越えて消失する場合に成立するものならんと結論せる NÖLLER u. DOBBERSTEIN の見解に賛意を表している。然し決してこれによりその診斷的價値を失うものに非ずして，その他の病因として考えられるものが比較的稀なる場合に於ては傳貧の死後診斷に對しては極めて重要なる意義を有するものであると述べた。又肝の貪喰細胞が同臟器の網內系より成立するとの説は從來より一致しているが，その他の臟器即ち腎，淋巴腺，肺等に認められる擔鐵細胞が果してその場で生じたものなりや否やは未だ疑問である。

SCHERMER が貧血馬の肺に認めたると類似所見を，DOMAGK は脾の剔出を行つたラッテに於て認めている。即ち毛細血管內，氣管枝及び血管周邊の結締織に於ける擔鐵單核細胞の所見である。DOMAGK は該擔鐵細胞は肝の遊離內被細胞が肺に至り栓塞せるものと解釋した。この經路により擔鐵細胞が肺に達しうる事實は疑う餘地なく，SCHERMER も亦馬に於て多數のカルミン攝取細胞を肝靜脈血に認めている。然し又肺の內被細胞及び外膜細胞が肝に於けるが如くその場に於て增殖性變化を來すことを認め，更に同一事實が腎及び淋巴腺に於ても惹起せらるべしと考察している。

次に淋巴樣細胞の由來に關しては ZIEGLER は骨髓より流出せるものと見做し，SEYDERHELM は各臟器に於て新生せるものと認め，更に NÖLLER u. DOBBERSTEIN は1部は眞の淋巴球であり，1部は崩壞せる大喰細胞なりと見做した。SCHERMER は淋巴樣細胞に就きこれを血液像或は脾の淋巴裝置，腎，肺の所見，淋巴樣細胞の實驗による Vitalspeicherung の機能，オキシダーゼの有無等より檢討し，中胚葉性細胞に類緣を有する未分化細胞にて原始的骨髓母細胞と解釋した。而して本細胞は肝硬變の場合にもこれに關聯して纖維芽細胞に變化する機能を有するものなるべしと考察し，骨髓よりの流出を認めず，寧ろ各臟器に於て形成されたものと見做した。MEYER u. HEINECKE の證明以來赤血球の顯著なる崩壞により惹起せらるゝ組織變化は修復現象なりと解釋されている。胎生期に於て造血臟器であつた肝，脾がこの機能を復活し，こゝに骨髓性細胞の化生を認むるに至るのである。しかし傳貧に於て肝は又血球破壞の臟器である。赤血球は破壞せらるゝも赤血球中の鐵は尙體內に貯藏せられる。而してその過程は組織切片に於て認め得られる。組織像なるものは事實に於て急激に變化するもので，貯藏せられたる鐵は何らかの形に於て再び流血中に流入せられ，赤血球形成に利用せらるゝものと考えられる。赤血球破壞は肝の網內系に於て最も著明であるが，腎，淋巴腺，肺に於ても亦確實に證明せられると SCHERMER は述べている。而して赤血球破壞に於ける脾の機能缺乏は肝がその代償作用を營むのである。骨髓の所見に就ては深く言及していないが，無顆粒の淋巴樣細胞は增加せるものゝ如しと述べ，恐らく病毒は骨髓に直接作用し，赤血球形成が阻害せられ，又恐らくは赤血球自身も直接攻擊せられ，骨髓は過激なる要求に耐え得られなくなるというのである。

SCHERMER は最後に傳貧の病理發生を要約して「傳貧病毒は赤血球及び骨髓に障碍を與える。骨髓の機能不全は脾の骨髓樣化生を惹起せしむ。更に赤血球破壞を司る脾の機能不全を生ずればその他の臟器，特に肝の網內系が脾の代償作用を營むに至る」と述べた。

1933 年 KRÁL は傳貧に於ける貧血と熱發作との關係並に造血臟器の態度に就き次の如く述べている。傳貧病毒は血液嗜好性病毒と同樣に血液アルブミン特に赤血球に對して親和性を有し，強力なる毒物として赤血球を破壞するのである。而して破壞された赤血球は各種臟器の網內系に攝取され，血鐵症を招來する。傳貧に於ける發熱は病毒の惡性影響の第一次徵候であり更に病毒と共に造血臟器に對して刺戟的影響を與える。これがため造血臟器の機能は昂進し，破壞された赤血球を補うに至る。KRÁL の實驗によれば貧血は熱發作後に起るもので，熱發は赤血球破壞の結果なりという説には贊成し得ないというのである。

造血臟器は一次的に病毒に對して機能昂進を以て反應し，次に二次的に熱に對して反應する。

而して平熱に復すれば造血臟器の機能昂進は止み，寧ろ機能低下すら示すものゝ如くである。發熱に續いて特に肝，次で脾及び淋巴腺の網內系が刺戟せられ，鐵色素の沈著が起る。この鐵色素沈著は長き無熱期を經過すれば徐々に消失する。病毒により侵された赤血球は脾に集積し，ヘモジデリンに變化するから，激烈な急性例では脾の鐵含有量は增加する。然し一般に脾の鐵含有量は著しく減少するのである。これは鹽基性圓形細胞の形成卽ち淋巴樣細胞の增殖のためであると解釋される。卽ち鹽基性圓形細胞はヘモジデリンを攝取する能力を失うに至り，かくて脾の機能不全が起る。この脾の機能不全は網內系の他の部分，特に肝の星芒細胞によつて代償されるから，脾の鐵色素減少は肝の鐵色素增加を招來する。長骨骨髓に於ける變化はすべての貧血狀態に伴つて起ると同樣な單なる造血機能の增生に過ぎないものであると述べている。

III. JAFFÉ 說

本學說は傳貧貧血機轉に關して病毒による赤血球破壞を認めるが，骨髓の障碍を認めず，又脾，肝等に於ける骨髓性細胞新生像を概ね否定するもので，第二次貧血と解釋されるものである。

1910 年（明治 43 年）に發表された大塚の報告は，傳貧貧血病理の解明に最初のメスを下したものである（歐米のみならず，我國に於ても SEYDERHELM (1914) の報告を以て嚆矢となすと記載しあるものが大多數であるが，これは明かに誤認である。その原因は臨時馬疫調査委員會の綜合的歐文發表が SEYDERHELM と同年に行われたためである）。該報告に於て，先ず血液像に就ては赤血球の減少（3～400 萬，甚しいのは 100 萬以下）及び萎縮を認め，有核赤血球は目擊せず，白血球は常數なるか或は微に減少或は增加し，大單核細胞は比較的多數なるを見た。血色素も多くは減少し，常量の 20～30 % に達せざるものがある。然し人の惡性貧血に於けるが如き特異なる變化は證明していない。病理解剖學的並に組織學的所見に於ては脾は出血，急性脾腫，ヘモジデリン結晶を呈し，屢々大なる單核細胞の增殖がある。肝は溷腫，脂肪浸潤，肝細胞萎縮，血色素殊にヘモジデリン浸潤あり，間質及び小葉內に往々著明なる圓形細胞浸潤を認めた。腎には出血，圓形細胞浸潤，脂肪浸潤，淋巴腺には多少の肥大，骨髓には肥大及び出血を見た。胃腸粘膜には出血並に輕度の細胞浸潤を認めた。要之傳貧に於ける主要變狀は赤血球の崩壞するにあつてヘモジデロージスはその結果に外ならず，諸臟器に於ける出血，脂肪浸潤の如きは血行及び榮養異常の幾分が貧血の結果なりや病毒の直接作用に基因するものなりやは不明であるが，骨髓の肥大は貧血に對する造血機能の昂進に依るものと認めている。又肝，腎，消化器粘膜等に浸潤する圓形細胞は主として淋巴細胞よりなるも，例えば肝に於ては屢々髓樣細胞に酷似するものを發見し，脾に於ても髓樣細胞の增殖を見るが如きは白血病の所見に近似し，骨髓及び淋巴腺の肥大とその性質を一にするものゝ如しと述べている。

次で 1919 年 LÜHRS は 180 頭の傳貧馬の剖檢例を基礎として臟器の組織學的檢索を實施せるに，LÜHRS によれば SEYDERHELM 等によつて既に發表されていたような肝に於ける骨髓性細胞の集積を認めず，これに反し從來の發表者と一致せる所見として脾腫，肝の腫大，出血並に各臟器のヘモジリン沈著の著明な增加を認めている。特に脾に於ては赤血球破壞のあらゆる移行型を認めた。脾の急性腫脹は血液の脾竇及び髓索內充盈並に血球破壞產物によつて惹起される。從つて脾腫は容易に消散しうるのである。腎の赤色線狀物及び點狀物は赤血球の集簇であり，腎組織の壞死もある。陳舊な灰白結節は圓形細胞及び白血球より成立する。骨髓には從來の文獻に認められたような特異所見はないと斷じた。

JAFFÉ (1921) は血液像及び組織像より傳貧を研究し，SEYDERHELM，SCHERMER 等の前學說が傳貧は人の惡性貧血に類似せるものなりとの所說を否定している。卽ち先ず血液像に於ては，赤血球の變化として Anisozytose は大部分に於て認むるも，Poikilozytose，Polychro-

masie, Punktierung はこれを缺き，Normoblasten も稀に出現するのみで，Megaloblasten に至つては全く出現せず，人の悪性貧血とは全く趣を異にすることを報告した。更に組織學的所見に於ては，脾は肉眼的には急性例は常に著明に腫大し，割面に於て粥狀に軟化し，暗赤色の脾賓を呈し，固有像を消失する。鏡下所見としては，擴張せる脾竇は多數の赤血球にて充盈し，髓索中にも亦多數の赤血球を認め，大喰細胞により貪喰されているものもある。貪喰された赤血球は初めはよく認められ，後に至つては漸次褐色の色素塊と變ずる。白血球及びその殘骸物も亦核物質の破片となつて貪喰細胞に攝取せられる。大小の淋巴樣細胞は大喰細胞及び赤血球の間に認められる。オキシダーゼ反應は陰性である。時にエオヂン細胞多數を認める。Normoblasten は極めて稀に認められ，時には組織球により貪喰せられる。骨髓細胞は1頭の幼若馬に於て認められたのみである。病の經過の長いものに於ては脾は硬度を增し腫大する。割面は褐赤色，濾胞は明視し得る。組織像に於ては鐵色素は極めて多量となり，髓索は Turnbullblau 反應に於て殆んど平等に青染される。その他淋巴樣細胞，プラズマ細胞，少數の Normoblasten 及び多數のエオジン嗜好性白血球あり，骨髓細胞は少數で主として酸性の顆粒を有す。巨細胞は稀に出現する。濾胞は變化なく，網狀織細胞は屢々鐵色素を有するも傳貧に於ては鐵色素の沈著は生理的分量を越え，JAFFÉ の見解に於ては慢性型の場合は量も顯著な變化を示す。MROWKA はこれに反對し，脾の色素缺乏を主張している。

JAFFÉ は熱發期間赤血球は障碍を受け，而して斯かる赤血球は脾に沈著し鐵色素に化すと述べている。その後動物體はこの色素を何等かの形に於て利用する。骨髓性細胞は少數例に存するのみで，その出現數は極めて少く，これを以て骨髓樣化生とは稱し得ない。人の悪性貧血に於ても亦脾に於ては赤血球貪喰作用と Siderose を認めるが，後者は中等度の限界を保ち傳貧に於けるが如く高度ではない。又脾の血液分布も全く異なる。急性傳貧の脾竇は擴張し，血液を充盈する。これに反し人の悪性貧血は EPPINGER によれば腫大せる內被細胞により覆われる。竇は少數の細胞を有し髓索は赤血球の沈著部位をあらわしている。人の悪性貧血に於ては骨髓細胞の化生は規則的に完全に形成せられるものでなく Myelozyten の單一群に限局せらるゝことが稀でない。傳貧馬の鐵色素の處理に關しては，肝の星芒細胞が活潑な役割を演ずる。既に最初の熱發後星芒細胞は色素塊を貪喰し，これと共に赤血球，白血球，濃縮せる核殘骸を貪喰する。腫大せる星芒細胞は擔鐵細胞と共に毛細管腔を閉塞することあり，幼若なる星芒細胞も既に微細な色素顆粒を貪喰する。その外毛細管內には赤血球，多數のエオジン嗜好性白血球，時としてエオジン嗜好性骨髓細胞，少數の淋巴性プラズマ細胞及び白血球あり，色素細胞は中心靜脈內に多數認められ，門脈周圍組織には淋巴球及びプラズマ細胞の小集積を證明する。肝細胞は大部分變化はないが，時にヒアリン變性或は水胞變性あり，常に鐵顆粒を含まず，慢性馬で熱發作頻發するものに於ては肝の鐵沈著は常に昂進する。障碍をうけた赤血球の供給增大すれば脾は機能的に過重となり，肝の星芒細胞は常にこれに對し高度に活躍するに至る。卽ち星芒細胞は活潑な增殖を示して肝實質內の一異物組織の如き觀を呈する所の Komplex を形成する。該組織の組織發生はこれが成立する個々の發育相を比較すれば明瞭となる。卽ち急性期に貪喰作用を營んだ星芒細胞と同一細胞である。SEYDERHELM，STROH の重要視せる肝の骨髓樣化生を JAFFÉ は全く證明していない。SEYDERHELM，STROH の報告を觀るに，骨髓細胞性病竈は主として淋巴樣細胞型よりなるものと考えられる。オキシダーゼ反應の缺如がこの細胞の骨髓性の本態を否定する。而して Turnbullblau 反應に於て固有の本態が明瞭となるのである。卽ちその原形質には微細な鐵顆粒を認める。從つて本細胞は星芒細胞から變化した淋巴樣細胞の幼若型である。尙 JAFFÉ によれば傳貧馬と人の悪性貧血との肝所見に於ける重要なる差異は，鐵顆粒の存在部位にある。傳貧に於ては肝細胞には鐵顆粒を認めないが人の悪性貧血に

於ては肝細胞に規則的に鐵顆粒の沈著を認める。即ち初期は肝小葉の周邊部に，後期には全肝小葉に亙つて認められ，主として核の周邊に見られる。星芒細胞は惡性貧血に於ては赤血球及び赤血球破壞物を貪喰する。ヘモジデリン沈著は血液毒作用に對する直接な證明となる。(PALTAUF)。肝に於けるヘモジデリンの分布は血色素の供給狀況に懸るもので，異常なる溶血による血色素の注入される場合には肝細胞，星芒細胞及び門脈周邊の組織に微細な鐵顆粒が沈著する。これに反し塊狀となつた赤血球は肝の血管領域，即ち星芒細胞にのみ沈著を來す(STERNBERG)。

Pyrogallol 及び Phenylhydrazin による血球破壞に於ては，肝にあつては只星芒細胞にのみ鐵色素の沈著があり，傳貧馬に於ける所見と同じく肝細胞には常に鐵色素を認めない。星芒細胞より成立する固有の增生竈は人類には存在しない。人の惡性貧血に於ては，肝の門脈管內に屢々骨髓細胞の集積があり，これに反し血管外に於ける骨髓性化生は未だ認められない。淋巴腺に於ては浮腫狀腫脹あり，鐵顆粒は僅に內被細胞內に相當量を，網狀織細胞內に稍々多量を認め，且つエオジン嗜好性白血球は屢々集積していた。淋巴腺の骨髓樣化生は人の惡性貧血には時として認められるが傳貧には存在しないと JAFFÉ は述べている。骨髓に於ては SEYDERHELM, REINHART, STROH, MROWKA, LÜHRS HUTYRA, MAREK u. MANNINGER 等は特に著變を認めていない。JAFFÉ も同樣著變を認めぬ。人の惡性貧血に於ては COHNHEIM は赤色骨髓を記載し，特異的ならざるも極めて特徵を有する變化なりと見做している。更に ELLERMANN は人の惡性貧血に於て，單純に增生せる骨髓中には骨髓細胞を認め，化生せる骨髓中には多數の Megaloblasten 及び大型淋巴樣細胞を認めている。その他腎，腦，肺，胃，膵，副腎には著變を認めていない。

以上詳細に亙り JAFFÉ の所論を述べたのであるが，これを要約すれば彼以前に SEYDERHELM, STROH によつて唱導せられた學說は傳貧を以て人の惡性貧血と類似疾患なりと解釋したが，JAFFÉ によれば兩者は病理組織學的に將又血液病理學的に全く區別されるものであるとなし，傳貧に於ては熱發作期間には赤血球の重篤なる障碍を受け，斯かる赤血球は網內系により攝取される。骨髓は變化を認めざるものも重篤で而かも長期繼續する血液破壞に遭遇すれば骨髓も亦機能の昂進を起し，貧血の補充にあたることは否定せずと稱している。網內系にのみ作用する斯かる血球破壞は Pyrogallol, Pyronin 等の中毒に於て認めうるものであり，人の傳染病としては特に腸チフスの際に生ずる組織球の赤血球貪喰現象は極めて特徵がある。傳貧に於て赤血球及び JAFFÉ の信ずる所によれば一部白血球に對する障碍が，如何なる種類に屬するものなりやは，組織學的所見よりは結論し得ないと述べている。

長尾 (1925) は傳貧に於ける赤血球減少の原因に就て二，三の實驗結果を報告している。先ず血液毒及び血中の遊離ヘモグロビンの證明に就ては何れも陰性の結果に終り，次に自家溶血素は接種傳貧 19 例中潛伏型の I 例に於てのみ檢出したが，血液病理學上意義なきものと確認した。最後に病理組織學的檢索に於て，脾，骨髓，稀れに淋巴腺に於ける組織球性細胞の赤血球貪喰作用に注目し，これを以て赤血球減少の原因なりとし，傳貧を一種の溶血性貧血であると結論した。而して組織球性細胞により攝取された赤血球はヘモジデリンに變化し，然る後漸次微細に崩壞する。脾に於けるヘモジデリンの一部は恐らく門脈によつて肝に至り，その他のものは身體組織間に長く沈著し，ヘモジデリン或はその分解產物は容易に腎臟或は腸管より排泄せらるゝことはない。又熱發作間に往々却つて赤血球の增加を來すものがあるが，これは病毒の作用による造血機能の異常亢進によると見ざるを得ぬと述べ，他方に於て又病毒の作用餘りに强烈なるに至れば，造血機能の無緊張或は衰頽を來し，頑固な大貧血に陷るであろうと述べている。

葛西 (1931) はその共同研究者小倉，館澤等と共に傳貧につき血液學的研究を基礎とした臨床並に病理學的觀察をなした。血液像及び病理所見は前述の LÜHRS, JAFFÉ の成績と概ね一致

するのでこれを省略し，氏等の注目した自家溶血素の成績について述べる。從來自家溶血素に就ては FINZI は先ず傳貧馬血清中にこれを證明し，診斷的價値あることを唱導したがその後 SOHN u. SOETEDJO の賛成ある外，他の研究者 (LÜHRS, WIRTH, ZELLER, 長尾等) は悉く非とし稀に該物質に遭遇するも偶然の現象に過ぎないものと見做している。然し葛西等は自然感染馬 34 例中 22 例に，人工感染馬 5 例に於て何れもこれを證明している。尙多數の健康馬及び腺疫馬に於ては本物質は全く證明されず，從つて自家溶血素は傳貧のみに證明される特異物質の觀があり，又傳貧に於ける赤血球崩壞に對して影響を及ぼすものであることをある程度認むべきであると述べている。

COHRS は 1931 年 NIEBERLE と共同で發行した著書に於て，二，三注目すべき見解を發表している。擔鐵細胞の所見は ZIEGLER, SCHERMER 等と概ね一致するが，Lymphoidzellen の所見中これが成立機轉並にこれにより生ずる各種臟器の病理發生の解釋に就ては，興味あるものがある。卽ち淋巴樣細胞の所屬に就ては COHRS 以前に於ては，ZIEGLER 等は骨髓より流出せるものと認め，SEYDERHELM は肝の內被細胞及び portbiliäre Gewebe の外膜細胞よりその場所に於て形成すると稱し，從つて貪喰細胞と同樣網內系より生ずると見做している。たとえ脾よりの流出がある程度まで承認せらるゝとしても，その多數は肝自身の網內系により成立するというのである。COHRS も亦屢々內被細胞が淋巴樣細胞に變化していることを極めて明白に認めている。本細胞の本態に關しては骨髓系細胞のものであるか，或は又その未分化前階級のものであろうと一般に認められている。オキシダーゼ反應が前述細胞以外にはあらわれぬと前提すれば，極めて小顆粒ではあるがオキシダーゼ陽性であれば骨髓性と認めらるべきであろう。然るに淋巴樣細胞はオキシダーゼ陰性である。COHRS は次に述べるが如き觀察を基礎として，傳貧に於ける淋巴樣細胞は EPSTEIN の唱導した Histiozytäre Reizzellen と見るべきであると稱した。Histiozytäre Reizzellen は病毒に對し防禦力を有し特に抗體生產に關係ある網內系細胞より分化成立せるものなるべしというのである。EPSTEIN は馬の貧血時に於けると同樣の形態を有する淋巴樣細胞を反復蛋白注射をなし抗蛋白免疫體の形成を認めた家兎に於て證明している。而して彼はこの細胞を網內系より發生した Histiozytäre Reizzellen であると認め，抗體產生の形態的表現であるとした。高度に分化したために馬の場合にも同樣であるが，Karmin 攝取の機能を失うに至つたものであり，傳貧に於ても亦同樣の關係にあるものであろうと述べている。淋巴樣細胞の本態に就き斯かる解釋をなせば，淋巴樣細胞は發生學上 Siderozyten と同種となり，異なれる分化機能を有する中胚葉性母細胞より發したと考えられる。Siderozyten に分化する細胞は正常の貪喰機能を有し，高度の赤血球破壞にあたつてその作用を強くあらわすのであるが，これと異なつて高度の分化をなし免疫體形成なる生命に緊要な機能を司る淋巴樣細胞は，正常なるべき原始的機能を消失するに至る。免疫體形成の事實は傳貧に於て證明せられねばならぬし，且つ又これが承認さるべきであると述べ，更に COHRS は赤血球を貪喰せる移行型と認むべき淋巴樣細胞を認めている。

上述の觀察方法を以てすれば，各臟器の病理發生並にその關聯性に就き趣を異にせる構想が展開されるのである。第一に赤血球の障害が惹起される。骨髓の赤血球形成障碍は認められぬ。然し從來の所說の如く血液新生竈及び脾，次で肝のこれに參與する細胞が，障害をうけた骨髓の機能を代償し淋巴樣細胞の腫大を來す（これを骨髓樣化生と稱するものあり）ことを承認すれば，脾の網內系は完全に死滅し，最早血液破壞は行われず，肝がその代償をなすことゝなる。然し COHRS の說を以てすれば次の如く考察される。卽ち赤血球破壞を司る脾の機能不全は網內系が衰頽を來せるものではなく，その他の明かに生命に緊要な機能，卽ち病毒に對する防衛戰が展開されているもので，その形態的表現が淋巴樣細胞の出現である。脾に於て多數の淋巴樣細胞が出現するので，脾こそ主要防衛臟器と認むべきである。斯く一方的に分化した細胞は最

早同時に貪喰性を失い，血球破壊を司り得ない。從つて星芒細胞及び輕度ながら他臟器（肺，腎等）の網内系も亦同様機能を營むのである。脾の防衛不充分なれば，更にその他の臟器の淋巴様細胞がこれに参與する。從つて傳貧に於ける臟器變化は COHRS によれば その形成機轉は次の2點に歸せしめられる。即ちその1は高度の赤血球消失及び破壊であり，その2は侵入病毒に對する防衛である。

1932年 v. MÓCSY は LÜHRS，JAFFÉ 等の説に同意し，急性馬及び慢性馬の病理發生を次の如く解釋している。即ち急性馬に於ける所見中，出血は體内病毒の發育によつて形成された新陳代謝產物による小血管壁障害によるもので腺組織の溷濁腫脹及び脂肪變性，心筋の變性，發熱等は病毒により直接蒙れる中毒症の徵候と解すべきである。然るに脾腫は增加せる血液により1部は充血と他は多數の出血に基因する。血球基質より血色素の離脱により生ずる眞の溶血は認められぬ。何となれば傳貧經過中には何等血色素血症或は血色素尿症は認められぬからである。脾内溶血は脾に集積或は凝集せる赤血球が血色素を溶出せしめることにより生ずるものでなく，血色素は基質を伴つた形態に於てヘモジデリンに變化するものである。赤血球の破碎及び最終の溶解はヘモジデリン形成の經過中或は完了後に生ずるものであるというのである。而して脾のヘモジデリン含有量は出生當時には存在せず，生後1ケ年を經過して正常量に達し，急性疾患に於てはその發作後に增加する。然し 1〜2 ケ月繼續した發作に於ては過剩に存するヘモジデリンは次第に減少し，脾は正常量の鐵色素を有するに至る。熱發作の經過中に病毒の新陳代謝產物によつて網内系は刺戟狀態となり，その結果急性經過のものに於てはその腫脹及び貪喰機能の增進を來し，經過の長いものに於ては網内系細胞の平等或は竈狀の增殖を來し，特に顯著な場合に於ては肝毛細管領域にその增殖を來すのである。赤血球減少は熱發作時に顯著にあらわれ，次期熱發までの間歇期長ければ貧血は概ね恢復する。發作頻發すれば貧血高度となる。貧血成因に關しては單に血液の消失するのみならず，發作時に於ける出血，網内系の貪喰，脾に於ける過剩な破壊等を擧げ得る。高度の貧血並に赤色骨髓の部分的擴大あるに拘らず，血液新生像（有核赤血球，Polychromasie 大型赤血球）を缺如せることから，高度貧血發生の原因として赤血球減少症は更に骨髓機能の障害をも證明するものであると述べている。更に慢性經過馬の病理學的變狀に就ては v. MÓCSY は次の如く論じている。即ち斯かる場合の病變像は網内系の高度增生及び高度の貧血を招來する。亞急性，慢性例に於ては血管内被並に星芒細胞の刺戟狀態及び部位的增殖を來す（JAFFÉ, ZIEGLER, v. MÓCSY, NÖLLER u. DOBBERSTEIN）。かゝる際に肝毛細管周圍に大小の細胞竈が成立する。この變化は長く發熱を認めない場合には大部分は消失し，大なる細胞竈のみは斯かる狀態にあつても尙殘存する。肝實質の細胞竈は研究者の一部（SEYDERHELM, STROH, STADLER, KÜBITZ，ZIEGLER，SCHERMER）にあつてはこれを骨髓性細胞化生なりと解釋し，他の研究者（LÜHRS，JAFFÉ，v. MÓCSY）は斯かる變化を認めていない。更に臨時馬疫調査委員會並に FINZI は淋巴様細胞及び單核を有する細胞の浸潤であると稱している。v. MÓCSY も亦あらゆる時期に於て骨髓様化生を否定している。傳貧に於て肝の細胞竈及び肝實質に主として見出される Oxydasezellen は，流血中の顆粒を有する細胞である。傳貧に於ては血液像にも未熟の顆粒白血球は殆どなく，有核赤血球も亦全く例外的存在であつて（DE KOCK，WIRTH）再生像を缺いている。更に脾は骨髓と共に赤血球の主要破壊部位と認められているが，脾の鐵處理が障害された場合に初めて肝に於てヘモグロビン破壊が行われると考えるのは誤謬であろう。何となれば肝の鐵色素は既に第1回熱發作後數日で發生するもので，脾の機能は殆ど障害されることなく高度の血球破壊處理をしている。これに對應して傳貧初期の肝に於けるヘモグロビン破壊の昂進は，脾機能の消失に對する代償作用でなく，網内系細胞の刺戟昂進によるものと解釋するを至當とする。唯脾がヘモジデリン處理機能を有しなくなつた場合には，肝に於ける代

償作用は健康馬の脾以上の多量のヘモジデリン量を有するに至るのである。熱發作に關聯して脾に於ては，鐵色素の增加以外に亦淋巴樣組織の一定の增加を來す。脾髓に增生する細胞は淋巴濾胞の淋巴母細胞に類似するが，これより大である。明い核と廣い原形質を有し，脾竇に充盈するが，鐵代謝には參與しない。かゝる組織增生により增殖性脾腫を起す。この場合割面に突隆する脾組織の粗大顆粒狀性質は Malpighi 濾胞の腫大によるものでなく，實に淋巴樣組織の增殖の結果，組織緊張の增加に基因するものと解釋されるのである。脾の濾胞は組織學的檢索に於ては縮小し少數となる。又脾には骨髓樣化生は認められぬ。Oxydasezellen は增殖していない。脾組織内には赤血球新生並に骨髓巨細胞は證明し得ない。骨髓樣化生に反對する重要な證明としては，組織化生の程度に應じて Oxydasezellen の減少を認めるのである。末期に於ては肝の毛細管内被は異常に增生し，血管壁より離脫し，色素を貪喰せる內被細胞或は貪喰せざる內被細胞と共に移動する。異常に增殖する血管壁細胞の壓迫並に部位的の血液循環障碍により，小葉中心部肝細胞は變性を招來し，遂に該部の全崩壞を來し，かゝる崩壞部には種々な程度に變性した單核球，鐵色素貪喰細胞，淋巴球及び流血中の細胞等が認められる。肝細胞の變性は中毒による障碍に極めて類似する。四酸化炭素中毒に於ては，肝細胞は變性壞死を起すが，內被細胞は殘存する。蛋白樣中毒物質が血液循環をなすことにより生ずる疾患（壞疽性肺炎）に於ては，これに反し肝，脾，淋巴腺の內被細胞核及び幼若淋巴球の核內に變性現象が證明される。慢性例の脾に於ては多數の變性細胞を有する濾胞は不明瞭となると同時に，脾髓の淋巴樣細胞は腫瘍狀に增殖し，且つ完全な鐵の消失を認める。割面に於ける脾の明い色彩は血量の減少，淋巴樣細胞高度の增生及び特に鐵色素の減少に由來する。上述せる肝，脾の組織學的變化より慢性例に於ける病徵は容易に說明し得られる。重篤な肝の變狀は新陳代謝障碍及び中毒症狀を惹起する。卽ち內部臟器及び心筋の變性（疲勞し易いこと，心臟搏動增强，心臟痲痺等），異嗜，病的白血球の流血內出現，赤血球新生の障碍等である。貧血の成因としては脾及び肝の變性も亦これに關與するもので，破壞したヘモグロビンは失われ，體內には常に鐵の不足を來すのであると述べている。

IV. DOBBERSTEIN 說

本學說は主として傳貧病毒の攻擊點に對する疑義を檢討し，特に本病の特徵的變化とせらるる脾，肝の組織像に對する意義を闡明ならしめんとしたものである。

1925 年 NÖLLER u. DOBBERSTEIN は從來の研究者が過去の熱發回數，經過日數，臨床所見血液所見等の檢索を缺如せるを指摘し，かゝる豫備智識のない病理解剖學的及び組織學的所見は本病の如き病性多岐に亙るものにあつては，價値の乏しいものであることを强調し，50～100 例程度の檢索は明確な所見を得るには未だ不充分であるとして，傳貧疑似馬 700 例につき肝，脾の組織學的檢索を實施し，これを次の 6 群に分つた。

第 1 群：肝の網內系は腫大增殖しない。鐵顆粒は存在せざるか或は痕跡的存在である。

第 2 群：肝の網內系は腫大し，屢々輕度に增加する。ヘモジデリンを多量貪喰する (a) か，或はヘモジデリン少量である (b)。刺戟狀態にある網內系には毛細管內に少數の淋巴樣細胞がある。グリソン鞘には同樣細胞增加す。脾は血量及び鐵量尋常，濾胞周邊に多數のエオジン嗜好性白血球が集積する。

第 3 群：肝網內系腫大し，著しく增殖し，殆ど常に多量のヘモジデリンを貪喰する。一部は毛細管腔內に遊離し，淋巴樣細胞と混在する。而して毛細管は細胞の充盈した索條の觀を呈する。脾は極めて血量に富む。少數例では淋巴樣細胞增殖し，血量に乏しい。ヘモジデリンは減少するか或は稍々增加する。濾胞周邊のエオジン白血球の集積は高度となる。

第 4 群：肝網內系は著しく增殖し同時に竈狀集簇の傾向がある。細胞竈は網內系のみより成立するか或は淋巴樣細胞を混ずる。網內系の血鐵症は高度，脾は血液及びヘモジデリンを減ず

る。濾胞周邊のエオジン細胞の集積は稀であるか輕度となる。これに反し脾の淋巴樣細胞は明確に增加する。他方少數例に於ては多量のヘモジデリンがある。

第5群：高度に擴張した毛細管內に存在する網內系及び淋巴樣細胞は肝小葉像を支配するに至る。即ち肝細胞索は著しく狹小となり，毛細管內に增殖した腫瘍の觀がある。脾は常に血量及び鐵を減じ，淋巴樣細胞は增加する。濾胞は明確な境界がなくて淋巴樣細胞に移行する。エオジン細胞は缺如するか或は極めて少數となる。

第6群：本群の本質的特徵は肝小葉中心部が破壞されて，この部に多數の鐵陽性の遊離網內系は多數の淋巴樣細胞と混在する。小葉周邊部は第 3, 4, 5 群と同樣，淋巴樣細胞の增殖高度，脾は鐵著しく減少し，時に痕跡的となる。エオジン細胞なし。

上述の變化は罹患日數よりも，屠殺時に於て急性發作時にあつたか，或は無熱期にあつたかに依る事が大である。ZIEGLER は既にこの點に着目している。NÖLLER u. DOBBERSTEIN も亦少くとも網內系の變化は熱發作の數に關係すると述べている。即ち發作が連續的に襲來すればするほど網內系の增殖，引いてはこれが血鐵症は高度となる。第1回熱發作の初期に殺處分した場合は脾は高度の血鐵症を呈するが，肝の網內系は變化がない。第5病日より肝の最初の變化があらわれる。網內系の腫脹，增生及びヘモジデリン貪喰現象は單に過去の發作の表徵にすぎずして罹患日數を示さない，又網內系の變化は無熱期には再び消失し，細胞の大部分は再び血中に移る。ZIEGLER もこの可能性あるを認めている。罹患日數の決定にあたつては網內系の變化よりは淋巴樣細胞及び特に眞の淋巴球及びプラズマ細胞の出現が重要である。特に緩慢な傳貧に於ては，グリソン鞘の淋巴樣細胞高度の集積は極めて特徵がある。肝に於ける淋巴球の增加は脾及びその他の臟器の淋巴組織の增殖と平行する。勿論間質に於ける淋巴球の集積は傳貧に對する特異的現象ではない。その他の疾患（鼻疽，結核，淋巴性白血病）にも共通である。脾に於ける淋巴樣細胞が增加すれば赤血球及びエオジン細胞は逆に減少する。而して ZIEGLER は肝毛細管に於けるヘモジデリン貪喰細胞の出現は，急性期に於ける特異所見なりとしたが，NÖLLER u. DOBBERSTEIN はかゝる現象は高度に赤血球破壞の際に起る所見に過ぎずして，類似の變化はピロプラズマ病及び媾疫にも存し，從つて傳貧特有なりとする能わず，要するに本症診斷上有力なる支持を與うるに過ぎずと解釋した。而して檢索 700 例を上述 6 群に分類，觀察すると次の如くなつた。

第1群：傳貧にあらず。140 例，20%

第2群：傳貧の感染可能である。

a 組，111 例，15.86%

b 組，190 例，27.14%

第3群：傳貧の感染確實であろう。

94 例，13.43%

第4群　傳貧の感染極めて確實であろう。

75 例，10.71%

第5群：　〃

9 例，1.29%

第6群：　〃

81 例，11.57%

DOBBERSTEIN は更に 1934 年に至り WILMES と共に傳貧馬に於ける心臟の變化に就き，續いて同年傳貧馬の病理發生に關する批判的考察を發表し，傳貧病理學に於ける彼の地位を不動ならしめた。心臟の變化としては檢索 18 例中 1 例は變化なく，6 例は輕度の細胞集積を伴つた支柱組織の著明なる增加，3 例は中等度，8 例は高度の細胞集積があり，傳貧心臟の變化は一部は間質に於ける淋巴樣細胞及び組織球の集積により，他は Präkollagene Fasern，その一部は膠原纎維の顯著な增生に依り特徵づけられる。刺戟傳導系細胞には著變はない。その組織發生及び本態に關しては肝，腎等の所見と同一であるので重複を避け，次の DOBBERSTEIN の傳貧の批判的考察なる論文について詳述する。

DOBBERSTEIN はその病理發生論の論述に先立つて先ず多數先人によつて發表された本病の血液學的變化を批評し，次の如く述べている。即ち赤血球數の著明な減少は病の初期及び熱發

作中に認められ，亞急性及び慢性時にはそれ程顯著でない。SCHERMER, WIRTH はかゝる例の10％は赤血球は正常値を示しているといつている。時に Normoblasten, polychromatische 又は basophil punktierte Erythrozyten を認めるが，一般に血液像には高度の再生像を認めない。骨髓疲勞のため出現すべき未分化血液細胞或は再生像の胎生期型の形成（メガロブラステン形成）は傳貧に於ては全く認められない。即ち傳貧に於ては貧血の高度なるに拘らず，その新生像は極めて輕度であるのが特徴である。かゝる見地から彼は血液像に於ても先人の一部が唱導したような人の惡性貧血とは全く別個なものであることを强調し，特に先に述べたJAFFÉの所說を引用し，兩者は確然區別すべきものでその共通點は僅に中毒性貧血としての所見であると述べている。

DOBBERSTEIN の本論である病理組織學的所見を基礎とした病理發生論に於ては脾及び肝の變化を如何に解釋すべきかに就いて述べ，先ず脾に於ては本病經過中に於て常に淋巴樣細胞の增殖，ヘモジデリン減少が認められ，肝に於ては赤血球破壞に參與する組織球性細胞增殖及び赤血球破壞に參與しない淋巴樣細胞の增殖がある。極めて慢性となれば，ZIEGLER の注目した格子狀纖維の增殖は概ね從來一致している所見であると述べている。しかも從來肝の血鐵症は脾の代償作用であるとの結論に達していたのである。然るに DOBBERSTEIN の見解によれば，肝，脾の變狀はその他の諸臟器の變化と共に觀察して初めて正確に認識さるゝものであり，旣に肝，脾と同一變化は或は腎（SCHERMER, LEINATI）に於て，或は心筋（DOBBERSTEIN u. WILMES）に於て，更に肺(SCHERMER)，淋巴腺(PIENING)に於て認められる。更に恐らくはその他の臟器に於ても認められるであろう。腎，心筋にも組織球及び淋巴樣細胞集積があり，これ等は旣に SCHERMER が提唱したように，所謂未分化の血管壁細胞より出發せるものと考えられると述べている。網內系細胞，卽ち特に脾髓細胞，肝の星芒細胞及び毛細管內被細胞，淋巴腺の竇內被及び網狀纖細胞等は未分化血管細胞と同一種と認められる。而して傳貧病毒は主として網內系並に靜止狀態にある未分化血管壁中胚葉を刺戟し，その結果各臟器の血管壁細胞より增殖した新生像を認むるに至るのである。しかもかゝる刺戟は全臟器一ように惹起されるものではなくて，旣に正常狀態に於て機能を發揮している肝，脾の網內系はその他臟器の靜止狀態にある中胚葉系よりも迅速且つ强度に作用を受ける。從來の星芒細胞增殖及び血鐵症は血球破壞を司る脾の機能不全による二次的代償であると解釋されていたが，事實は然らずして，脾のヘモジデリン減少と肝の組織球增殖は代償說の期待する如く，決して逆的關係にはなく，特に發病初期卽ち 10～20 病日に於て未だ脾のヘモジデリンの減少しない時期に於て，肝は旣に極めて高度の星芒細胞增殖を認めている(NÖLLER u. DOBBERSTEIN, v. MÓCSY)。又心臟，腎の如く血球破壞を司らない臟器に於ても，組織球性增殖を認めている。從つて肝その他の臟器に於ける組織球增殖は病毒自身の直接作用に基因するものであり，代償性腫大は唯第二義的なものと解すべきであると述べている。これを以て DOBBERSTEIN は傳貧病毒は體內到る所の未分化又は分化した血管壁中胚葉に作用するもので，血管壁中胚葉はその刺戟に應じて3種の反應を惹起する。第1は貪喰細胞性組織球樣細胞反應，第2は非貪喰細胞性淋巴樣細胞反應，第3は膠原纖維反應であると發表している。

第1の組織球樣細胞反應（附圖 1, 2, 3）は特に病の初期に於て出現するが，その後に於ても出現し，しかも特に熱發後に明瞭に證明される。肝，腎，心臟に於ては本反應は明瞭に認められるが，脾，淋巴腺では本反應の證明は若干の困難がある。

第2の淋巴樣細胞反應(附圖 4, 5, 6)は病の初期には全く認められない。寧ろ數次の熱發作を耐過した後初めて明瞭に出現する。脾に於てはヘモジデリンの減少を來した場合に認められる。濾胞は萎縮する。肝毛細管に於ては淋巴樣細胞は屢々組織球と混在するか或は淋巴樣細胞のみが認められる。腎，心臟にも亦認められる

第3の纖維性反應（附圖 7, 8, 9）は Präkolla-

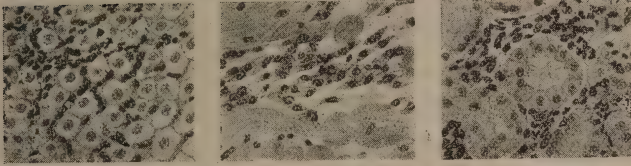
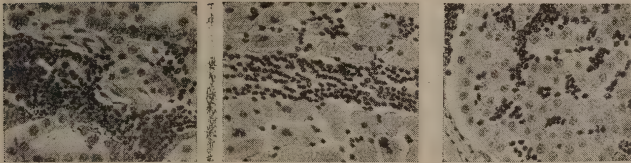
網內系刺戟說說明圖

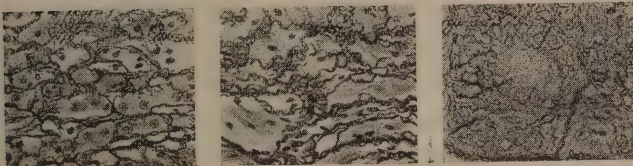
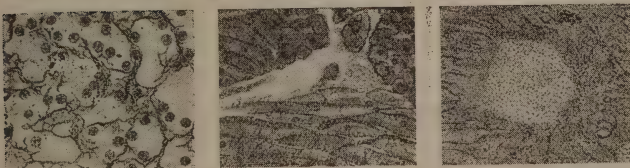
(DOBBERSTEIN 原圖)

組織球樣細胞反應

1. 肝 臟　　2. 心 臟　　3. 腎 臟

淋巴樣細胞反應

4. 肝 臟　　5. 心 臟　　6. 腎 臟

纖維性反應に於ける Präkollagene Fasern

7. 肝 臟　　8. 心 臟　　9. 淋巴腺

正常臟器の Präkollagene Fasern

10. 肝 臟　　11. 心 臟　　12. 淋巴腺

gene Fasern (Silberfibrillen)の高度増生を特徵とし，慢性例にのみ認められ，しかも極めて長い病的經過の後に出現する。本反應の形成は肝に於ては STROH, ZIEGLER により初めて認められ (Gitterfasersklerose), 腎に於ては LEINATI, 心臟に於ては DOBBERSTEIN u. WILMES によつて證明された。脾及び淋巴腺に於ても認められる。格子狀纖維の增生は脾，肝，腎に於てはその硬度を增す。銀纖維は膠原纖維に分化する傾向があり，肝に於ては硬變樣變化，心臟に於ては瘢痕形成を意味する。

上述反應は同一例に於て同時に相互に存することがある。然しながら何れか1反應がその主體をなすことが多い。組織球性病竈は消散し得るのであるが一旦形成された銀纖維は長期の無熱期を經過しても消失しない。3反應形成細胞の成立に關しては先ず組織球形成は急性刺戟に對する血管壁中胚葉の生理的反應と認め得られ，組織球は特殊機能を有する細胞として未分化血管壁中胚葉に比し高度の成熟度を具備する。從つて更に分化して銀纖維形成能を得るに至るものであり，又これと反對に淋巴樣細胞にも變化しうるものであろうと解釋した。既に COHRS の認めたように，組織球と淋巴樣細胞との移行型は容易に證明される所である。淋巴樣細胞は今日慢性刺戟により，血管壁中胚葉の過度の刺戟の結果として出現するものと解釋した。銀纖維は未分化血管壁中胚葉自身より，或は又組織球より形成されるものと考えられる (MAXIMOW)。この成立はこれ等

細胞の高度の成熟の徴候であると考えねばならぬ。かゝる所見は血管壁中胚葉が持續的に，然もその强度に於て甚しく變動ある刺戟を受けるものとすれば，容易に解釋し得られるものであると述べている。而して刺戟は初期には單に高度に分化した細胞型，即ち組織球の成立を促し，病の經過と共に血管壁中胚葉のある種の刺戟過度或は調子の變化等の徴候として未熟細胞型である淋巴樣細胞が出現するのであらう。完全なる慢性例に於て刺戟が最早作用を及ぼさないようになると，血管壁中胚葉より形成された細胞は障碍を受けることなく成熟し，Präkollagene Fasern を形成する。刺戟が完全に消失すれば，こゝに傳貧の治癒が認められる。これまで形成された細胞は膠原纖維を形成する所の纖維芽細胞に分化すると述べて，傳貧の治癒像なるものを初めて紹介している。然しながら通常かゝる狀態は時々新しい熱發作によつて中斷され，再び血管壁中胚葉は組織球及び淋巴樣細胞の形成を招來し，更に纖維芽細胞への化生を導く。かゝる狀態の下に於て遂には中胚葉性細胞裝置の衰徴を來すに至る。これ即ち傳貧死であると解釋した。末期に於て肝に現わるゝ黄疸，小葉中心部肝細胞の崩壞，多數擔鐵組織球の出現を伴つた中心靜脈出血等は全く短期に成立する病變に過ぎないことは强く認識すべきであると述べている。而してかゝる變化は v. Mócsy が既に證明しているように，重篤な中毒症及び敗血症に認められる肝の病變像に類似するものであり，これを換言すれば傳貧末期に認める肝虛脫像である。然しながらかゝる病變像を單に病毒の作用のみに基因せしむべきか，或は又敗血症或は高度の體內新陳代謝障碍に基く二次的變化であると認むべきかに就ては，現在決定し得られないと述べた。

又傳貧類似の變化は非經口的の蛋白注射によつても惹起される（Schermer, Pentimalli, Siegmund）。又慢性蛋白中毒によつて貧血狀態となつた場合にも同樣の所見があると述べている。數ケ月蛋白を非經口的に給與すれば遂には血管壁中胚葉は腫瘍狀腫脹を來し，未分化細胞（Myeloblasten 及び淋巴細胞）を形成し，眞の淋巴腺腫及び Myelose となる。傳貧に於て淋巴樣細胞增殖を招來する臟器，即ち肝，脾，心，腎等はまた慢性淋巴腺腫に於ても同樣の役割を演ずるのである。

以上 Dobberstein の病理發生論を概述したが，更にこれを要約すれば次の如くなる。傳貧病毒は常に繰返し中胚葉細胞裝置に刺戟を與えその結果は特に肝，脾の網內系に明瞭にあらわれる。更に又心臟，腎，淋巴腺及び肺の血管壁細胞にも證明される。血管壁中胚葉は刺戟の强度及び持續性により組織球性細胞，淋巴樣細胞及び銀纖維の形成を以て反應する。且つ同一刺戟は骨髓の赤血球形成機轉の障害をも來すのである。

1938 年スウェーデンの Hjärre 及び Berthelsen は傳貧馬の血液像を Neutralrot による超生體染色及びペルオキシダーゼ反應を實施して研究し，更に從來企圖されなかつた胸骨骨髓穿刺をなし，その穿刺液によつて，初めて骨髓像の檢索を行い傳貧の貧血病理に寄與するところがあつた。先ず白血球所見としては中性嗜好性白血球は熱發作時には著しい減少を示し，且つこの期には Neutralrot の貪喰機能は顯著な亢進を示すものである。同時に原形質の空泡變性，核の濃縮，崩壞，空泡變性及び左方移動を認めた。モノチーテンは熱發極期に初めて增加し，爾後無熱期を通じて增加する。且つ熱發期のモノチーテンは貪喰機能强く，ペルオキシダーゼ反應は陰性であつて，これは網狀織內被細胞より由來したものであると解釋されるのである。淋巴球及びエオジン嗜好性白血球は熱發時減少し，熱下降後增加する。以上の白血球所見は Schilling が感染病に於て證明した一般的反應と概ね一致するもので，中性嗜好白血球による Kampfphase，モノチーテンによる Abwehrphase，淋巴球及びエオヂン嗜好性白血球による Heilphase を證明し得たと述べている。

次に胸骨穿刺による健康馬及び傳貧馬の骨髓所見を兩氏の記載より表示すれば第 1 表の如くである。

即ち傳貧馬の骨髓像は健康馬のそれに比較すれば，有核赤血球の減少，網狀織細胞及び骨髓

系細胞の增加が認められ，更に核の左方移動もかなり高度で，最も幼若な Myeloblasten に迄及んでいる。

上述の血液及び骨髓像より HJÄRRE 及び BERTHELSEN は次の如く結論している。傳貧病毒の第一次攻擊點は網狀織內被であつて，甚急性例では單にこの細胞の腫脹を示すのみで，臟器所見としては僅に循環障碍を認むるに過ぎない。時に脾に於ける血液集積は顯著である。骨髓の充血も注目すべきである。急性期に認められる貧血は大部分は脾及び恐らくは骨髓よりの血液流出の障碍によるものであろう。病が長く持續するか又は極めて慢性に經過した場合には病毒は網狀織內被に多少高度の增生的過程を促すもので，網狀織內被の增生は常に單純なる增殖的過程のみに止らず，機能昂進をも示すもので,この事實は形態學的に證明される赤血球貪喰現象及び血鐵症によつて明かである。慢性例に於て認められる貧血は一部は赤血球貪喰作用の亢進により,一部は造血機能の減退によると考えられる。而して造血機能の減退に關しては造血組織の組織發生を考慮に入るれば，網狀織內被細胞は Lymphoblasten, Myeloblasten, Erythroblasten, Monoblasten の母細胞と認めて

第 1 表　骨髓像 (HJÄRRE u. BERTHELSEN)

細胞の種類	健康馬 (10頭平均，8〜22才)	傳貧馬 (8頭平均，4〜19才)
Myeloblasten	1.5 〜 2.5 %	1.0 〜 5.5 %
Promyelozyten	1.0 〜 2.5	0.1 〜 5.5
Myelozyten	2 〜 5	2 〜 15
Metamyelozyten	5 〜 15	6 〜 21
中性嗜好白血球 (桿狀核)	5.5 〜 11	6.5 〜 14
中性嗜好白血球 (分葉核)	2.5 〜 19	0.5 〜 21
エオジン嗜好白血球	0.5 〜 1.5	0 〜 6
鹽基嗜好白血球	0 〜 0.5	0 〜 1.5
淋巴球	2 〜 6	4 〜 21
プラズマ細胞	0.1 〜 1	0 〜 3
モノチーテン	少數	2
Pronormoblasten	1.5 〜 3	0.5 〜 26
bas. Normoblasten	4.5 〜 9.0	2 〜 11
poly- u. orth. chromat. Normoblasten	40 〜 60	13 〜 51
Promegaloblasten 樣細胞	1 〜 2	0 〜 2
網狀織細胞	少數	多數

差支えないのである。網狀織內被細胞の增生は恐らくは Myeloblasten 及び Lymphoblasten の發生に對しその分化過程の抑制及び分化方向の變化を起させるものであり，更に赤血球の分化，形成を減少せしむるものであると考察されるのである。血液及び骨髓像は以上の見解を否定するものではない。骨髓像に認められる骨髓系細胞形成の昂進は輕度であり，一過性で，白血球の障碍と關聯した代償的の再生現象と考えられるのである。純然たる網狀織內被の增生を示す傳貧と Lymphadenose との間の移行型の存在はこの見解を極めて自然に說明し得られるのであつて，かゝる移行型は屢々認められる。以上の所見から HJÄRRE 及び BERTHELSEN は傳貧のより正しき命名は infektiöse Leukose 或は infektiöse Retikulose と呼ぶべきであると結論している。

我國に於ては石井はその共同研究者（中村，信藤，田中等）と共に多年に亙つて傳貧の研究に當り，その貧血機轉に就ては各種の角度から血液病理學的或は病理組織學的研究を遂行している。今貧血病理に關係ある血液學的事項に就

き觀察するに，傳貧血液價（色素係數）は概して1より高く，その上昇は時に發作に無關係に所見されることあるも，概ね發作を契機とする時期に明瞭にあらわれる。尙朝鮮馬に於ける血液價算定に當り，赤血球800萬，血色素70%のものを血液價1とした。又傳貧に認められるAnisozytoseに關しても病性の推移と赤血球直徑曲線の移動との相關々係を詳細に觀察し，大型赤血球性異型赤血球狀態（Makrozytäre Anisozytose）が惹起されることを認め，しかも斯かる現象は熱分利後顯著なる結果より考察し，傳貧馬の血液像の上昇が特に該期に著明である理由を説明している。又傳貧が人の惡性貧血に近似するか否かに就ては古來より多くの學者により論議された事實は既に紹介された所であるが，石井はこの點につき頸靜脈血の新生及び異常赤血球檢索と共に骨髓穿刺液により骨髓像の檢索をなした。今日惡性貧血の標識として認定されているものは所謂Megaloblastenの檢出である。而してこのMegaloblastenに就ては EHRLICH 一派（EHRLICH, NAEGELI, HELLY）の所謂 Megaloblast と DOAN, SABIN 一派（DOAN, SABIN, CUNNINGHAM）の Megaloblast と2つの見解がある。前者は惡性貧血の場合にのみ出現するものなりと稱し，後者は健康體に於ても輕度にこれを證明するものと述べている。從つて石井，池田は本問題に對し，一方 EHRLICH の所謂 Megaloblast を傳貧に證明するや否や，他方 DOAN, SABIN の Megaloblast を健康體以上に高率に證明するや否やに着眼し觀察した。傳貧馬61頭の如何なる時期の病馬の肋骨髓液及び胸骨髓液にも EHRLICH 一派の所謂 Megaloblast は全く發見せず，又 DOAN, SABIN 一派の Megaloblast と考えられる原始細胞は健康馬は1%以内に證明され，傳貧馬特に熱發作中並に爾今無熱經過の短いものに於て輕度の增率を認めたが，人の惡性貧血に見るが如き高率の病例は1例だに發見されなかつた。更に頸靜脈血の檢索に於ても，惡性貧血に證明し得らるべき Megaloblast, Megalocyte, Ovalocyte 等傳貧馬に於ては1例だに證明し得なかつた。かくて石井は頸靜脈血及び骨髓穿刺液所見によつて，本病を惡性貧血に準ずる疾病と見做す一派の學説に對し有力なる反駁の證據を提供するものなりと述べている。更に石井，中村は傳貧に於ける貧血と流血中に於ける單核細胞增多症，特に組織球樣細胞增多症に就き研究し，DOBBERSTEIN の述べた如く病毒の强度，持續性に順應して組織學的に Histiozytäre Reaktion→lymphozytäre Reaktion→fibrilläre Reaktion の經過をふむものとすれば，少くとも血液學的にもかゝる變化を招來すべしと考察し，特に臟器に證明する組織鐵と流血中に證明する組織球樣細胞中の所謂擔鐵細胞との相互的關係を追究した。即ち多數の人工感染馬並に數頭の自然感染馬に就き延髓穿刺をなし，心臟が未だ動いている間に解體し，注射器を以て肝及び肝を中心としこれを連絡する血管內血液並に肝以下の循環系に沿う血管內血液を系統的に研究した所，臟器血鐵症並に循環血內の擔鐵細胞に就き興味ある所見を得た。即ち人工感染馬32頭に就き感染初期より感染後490日に至る間に於て檢索を行つたところ，(1) 本病初期に於ては組織學的に骨髓，脾臟の網內系並に血管壁に本病毒による變化が現われ，次で肝，淋巴腺，網膜その他の網內系に波及し，漸次病勢の進展と共に體內の該裝置に變化をもたらす。即ち本病毒の作用著明な場合網內系の肥大增殖並にこれより增生する細胞增殖を見る。これは赤血球並にその破壞產物に對し關係を有し，血液學的に證明する貧血も亦これに歸因する。從つて廣義に於ける血管病とも稱すべきもので，從來唱えられていたような血液病とは考えず，貧血は寧ろ第二義的の現象と考えている。初期に於ては鐵沈著は脾，骨髓に著明で，肝は僅に星芒細胞の腫脹が主で，微細な鐵顆粒を含有するに過ぎない。(2) 上述時期を經過し，熱發作を漸次再歸すれば脾の鐵は減少し，鐵細胞は固有位置を離れ脾竇內に集簇する傾向があり，脾髓內には減少する。この現象は脾の鐵細胞が血行內に移行する前提と考えられる。肝はこれに反し漸增的に Siderosis を招來する。星芒細胞は腫脹し，含鐵量を增し脾より血行にて肝に移行せる鐵細胞は星芒細胞と共に肝毛細管內に，

時として塡充性の栓塞を形成する。叉門脈内に多數の遊離鐵細胞を證明する。この時期には網膜にも Siderosis を乳斑部特にその Gefässknäuelteil に證明し，その他淋巴腺，腸間膜，腎，肺にもこれに準ずる變化が認められる。(3)更に病的經過を持續すれば，熱發作期なると無熱期なるとを問わず，脾の鐵は益々減少し，小圓形細胞增生し，遂には全く鐵顆粒を認めなくなる。肝も星芒細胞萎縮減數し，鐵量減少し，該部及びグリソン氏鞘血管周圍等より小圓形細胞が增生する。その他の臟器に於てもこれと消長を一にする。この時期は赤血球破壞の見地よりして鐵代謝は全く痲痺狀態乃至不全に陷つてしまうと考えざるを得ないと述べている。(4)流血中の鐵細胞には2種あり，一は大型で直徑 35〜40μにも達し，原形質豐かで多量の鐵を貪喰している。大型なるため脾，肝，肺，腎にも塡塞する場合が多々ある。他の一は核小さく，原形質狹く，鐵を顆粒狀に含有するものあるも，多くは平等に淡靑染する型の細胞である。該細胞は淋巴樣細胞に對しある種の相關的關係を有すと石井は考えている。これ等の鐵細胞は初期に於ては脾靜脈，門脈系に證明されるが，これは脾より移行したものと考えられる。脾の鐵代謝機能衰退し肝に移行すれば，脾靜脈，肝靜脈後大靜脈系の鐵細胞は漸次增加し，更に肝の鐵貪喰機能の滿盈期より痲痺期に及んでは，該血管系は勿論，肺動脈，肺靜脈內にも多數鐵細胞を證明する。かゝる時期に於ても大動脈系には鐵細胞少く，頸靜脈には更に證明困難となる。その原因としては肺の Siderosis を考うべきであつて，肺胞壁毛細管に鐵細胞が物理的に塡塞するからであると述べている。

更に石井は信藤，田中と共に，上述循環血內の擔鐵細胞出現の事實より，之を生前頸靜脈血より簡易な方法により證明しようとした。即ち頸靜脈血を採取し，その白血球濃厚塗抹標本を作製しベルリン靑反應により擔鐵細胞を檢出し，これで傳貧の診斷を試みた。53頭の接種傳貧馬に就き 255 回の檢査を行い，次表の成績を得た。

第 2 表　傳貧の病的經過と頸靜脈血液內シデロチーテン出現との關係（石井・信藤・田中）

病的經過 日數	潜伏期中	熱發作中	熱分利後 1〜4日	5〜10日	11〜30日	31〜100日	101〜300日	301〜1000日	1000日以上	無症狀感染馬	總計
檢査例數	11	35	32	34	59	33	22	9	9	11	255
陽性例數	4	27	31	26	36	13	9	1	1	6	154
〃 %	36.3	77.2	96.8	76.5	61.0	39.3	40.9	11.1	11.1	54.5	60.4
陰性例數	7	8	1	8	23	20	13	8	8	5	101
〃 %	67.3	22.8	3.1	23.5	39.0	60.7	59.1	89.9	99.8	45.5	39.6

即ち平均檢出率は 60.4% となり，熱發作中及び熱分利後4日迄は殆ど 100% に出現するのであるが，その後漸次減少し，3〜11 カ月以上のものに於ては 41.9% となる。病毒を接種しても何等症狀を現わさぬ所謂無症狀感染馬に於ても 55% の檢出率を示している。類症鑑別の目的を以て腺疫，血斑病に就て檢査しているが，腺疫は 14 頭中3頭に擔鐵細胞を檢出し，血斑病は5頭中2頭陽性であつた。但し腺疫，血斑病共にその陽性程度は極めて微弱であつた。石井はピロプラズマ病，トリパノゾーマ病に於ても擔鐵細胞は出現するであろうと考えているが余は馬ピロプラズマ病に於て熱發と同時に，或は熱發後期，或は熱分利以降擔鐵細胞が流血中に出現し，無熱期に於ても概ね1カ月に亘り出現することを確認した。荒井も亦トリパノゾーマ病馬に於て擔鐵細胞の流血內出現を證明した。然しながら傳貧に於ける擔鐵細胞證明による診斷法は，上述原蟲症に於ける類症鑑別を考慮に入れて實施すれば，肝穿刺と共に最も信頼し得る傳貧診斷法であり，廣く我國に於て實施せられているのである。尙石井は擔鐵細胞檢出率を上昇せしむべき操作として，亞硝酸アミールの吸入により可成りの效果を認め，時に陰性のものが吸入後陽性を示すに至つた事實を述べている。

V. 結　　論

傳貧の貧血病理は單に病理解剖學的並に病理組織學的研究のみにより究明せらるべきものでなく，更に血液病理學的觀察，精細なる臨床學的觀察，その他の綜合的研究によつて初めて闡明せらるべきもので，本篇に於てもこれ等を併せ論述することが理想であるが，分擔執筆上余は主として病理組織學的所見に立脚せる貧血病理並に直接貧血病理に關係ある血液病理學的所見に就き，幾多先人の所論を紹介したのである。而して現在貧血病理に就き最も多數の支持，贊成を得ているのは DOBBERSTEIN 一派の網內系刺戟說であるが，本說に於ても未だ必ずしも貧血の本態に關する全貌を明かにし得たものとは言い難く，又その病變形成機轉，治癒像，肝虛脫像に對する原因，傳貧死に對する解釋等に關しても，必ずしも妥當ならざるものあるを思わしむるのである。今や我國に於ける傳貧浸淫の狀況は誠に憂慮に堪えないものがあり，これが撲滅對策に關しても僅に綜合診斷の確立を見たるのみにて，治癒，豫防共に現狀に於て期待し得べきものはない。然しながら近時我國に於ける各般に亙る眞摯なる傳貧研究は必ずや撲滅對策に對しても劃期的成果を擧ぐる日の近きを期待せしむるものである。又一方傳貧病理の本態に關する基礎的研究に關しても，更にこれを深刻に追究し，以て豫防，治療に對する根本理念の確立に邁進するは，眞に喫緊切實なるものあるを痛感するのである。

文　　献

(1) 荒井 (1939)：中支那に發生せる軍馬トリパノゾーマ症調査研究成績.

COHNHEIM, J. (1876)：Erkrankung des Knochenmarks bei perniziöser Anämie. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys*, 68, 291.

(3) COHRS, P. (1931)：Leber. NIEBERLE-COHRS-Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena, S. 398.

(4) CUNNINGHAM, R. S., F. R. SABIN & C. A. DOAN (1925)：The development of leucocytes, lymphocytes and monocytes from a specific stem-cell in adult tissues. *Contributions to Embryology of the Curnegie Institution of Washington*, **16**, 227.

(5) DOAN, C. A., R. S. CUNNINGHAM & F. R. SABIN (1925)：Experimental studies on the origin and maturation of avian and mammalian red blood-cells. *Ibid.* **16**, 163.

(6) DOAN, C. A., & L. G. ZERFAS (1927)：The rhythmic range of the white blood cells in human, pathological leucopenic and leucocytic states, with a study of thirty-two human bone marrows. *J. Exp. Med.*, **46**, 511.

(7) DOBBERSTELN, J. (1934)：Kritische Betrachtungen zur pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **50**, 192.

(8) DOBBERSTEIN, J., u. H. WILMES (1934)：Die Herzveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Ibid.*, **50**, 161.

(9) DOMAGK, G. (1924)：Untersuchungen über die Bedeutung des retikuloendothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **253**, 594.

(10) DOMAGK, G. (1924)：Über das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie *Ibid.*, **249**, 83.

(11) EHRLICH, P., u. A. LAZARUS (1909): Die Anämie Nothnagel-Sammlung, II. Aufl. Wien.

(12) ELLERMANN, V. (1920)：Untersuchungen über die Histologie der Perniziösen Anämie. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **228**, 247.

(13) EPPINGER (1920)：Die hepato-lienalen Erkrankungen, Berlin.

(14) EPSTEIN, E. (1929)：Beitrag zur Theorie und Morphologie der Immunität. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **273**, 89.

(15) FINZI, G. (1911)：Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anêmie infectieuse) du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **18**, 681.

(16) FRÖHNER, E. (1886)：Über perniziöse Anämie beim Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 383.

(17) HELLY. K. (1906)：Die hämatopoetischen Organe EHRLICH-LAZARUS-Die Anämie, Nothnagel-Sammlung. 2 Aufl., Wien.

(18) HELLY, K. (1910)：Kritik der sog. Myeloblasten. *Verhandl. Deuts. Path. Gesells.*, **14**, 198.

(19) HELLY, K. (1910)：Anämische Degeneration und Erythrogonien. *Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.*, **49**, 15.

(20) HJÄRRE, A., u. H. BERTHELSEN (1938)：Untersuchungen über das weisse Blutbild bei infektiöser Anämie des Pferdes. XIII. *Internat. Tierärztl. Kongr.*, Zürich, S. 18.

(21) HUTYRA, F., J. MAREK, u. R. MANNINGER. (1938)：Ansteckende Blutarmut der Pferde. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 7 Aufl., II, S. 578.

(22) 石井 (1939)：傳染性貧血馬の病理組織學的研究. III. 組織鐵並に鐵細胞の知見, 日本獸醫學雜誌 1, 211 (昭和 14).

ISHII, S. (1933) : On the histo-pathological studies of infectious anemia in the horse. III. Observation on tissueiron and siderocytes. *Jap. J. Vet. Sci.*, **1**, 234.

(23) 石井 (1942)：傳染性貧血馬の病理組織學的研究, (4) 臓器鐵並擔鐵細胞 (Siderozyten) の組織學的所見, 獸疫調査所研究報告, 19 號別刷, 294 (昭和 17)).

(24) 石井 (1942)：馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (4) 新生並異常赤血球に就て (頸靜脈血) 獸疫調査所研究報告, 19 號, 160 (昭和 17).

(25) 石井・池田 (1942)：同. (5). 有核赤血球簇に就て(骨髓穿刺液) (傳貧は悪性貧血とは考えられない) 同誌, 19 號, 182 (昭和 17).

(26) 石井・中村 (1935)：血液學的見地に於ける傳染性貧血の貧血と所謂組織性細胞との關係に就て, 日本獸醫學會雜誌, 14, 340 (昭和 10).

ISHII, S., N. NAKAMURA (1935) : On the relationship of the so-called "histiozytäre Zellen" to the anemia from the haematological observation of the infectious anemia of horses. *J. Jap. Soc. Vet Sci.*, **14**, 354.

(27) 石井・中村 (1942)：馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究, (2). 頸靜脈血液に於ける貧血並血液價の所見. 獸疫調査所研究報告, 19 號, 112(昭和 17).

(28) 石井・信藤・田中 (1940)：傳染性貧血馬の病理組織學的研究. V. 頸靜脈血液中に於けるザデロチーテン (鐵細胞) の檢出とその生前診斷的價値に就て, 日本獸醫學雜誌, 2, 531 (昭和 15)；獸疫調査所研究報告, 19 號別刷, 318 (昭和 17).

ISHII, S., K. NOBUTO & K. TANAKA (1940) : On the histo-pathological studies of infectious anemia in horses. On the detection of siderocytes in the blood of vena juguralis and its clinical diagnostic value. *Jap. J. Vet. Sci.*, **2**, 555.

(29) 石井・田中・米田 (1942)：馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (3). 赤血球直徑曲線 (Erythrodiametrogramm) に就て (頸靜脈), 獸疫調査所研究報告, 19 號, 132 (昭和 17).

(30) JAFFÉ, R. H. (1921) : Beiträge zur pathologischen Histologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Virch. Arch. Path. Anat. u Phys.*, **233**, 334.

(31) 葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931)：馬の傳染性貧血症に關する研究, I. 血液學的研究を基礎とせる臨床並に病理學的觀察, 中央獸醫會雜誌, 44, 385 (昭和 6).

(32) DE KOCK, G. v. D. W. (1925) : Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. *Z. Inf. ktkr. Haust.*, **27**, 30.

(33) KRÁL, FR. (1934) : L'anémie infectieuse des chevaux. XII *Internat. Vet. Congr.*, New York, II, p. 293.

(34) KÜBITZ (1918) : Infektiöse Anämie. *Z. Veterinärk.*, **30**, 433.

(35) LAZARUS, A., u. O. NAEGELI, (1906) : Normale und pathologische Histologie des Blutes. EHRLICH-LAZARUS-Die Anämie, Nothnagel-Sammlung, II. Aufl., Wien.

(36) LAZARUS, A (1913) : Klinik der Anaemie EHRLICH-LAZARUS-Die Anämie, Nothnagel-Sammlung, Wien.

(37) LEINATI, L. (1929) : Beiträge zur Histologie der Nierenveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **45**, 17.

(38) LÜHRS (1919) : Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk*, **31**, 369 u. 456.

(39) MAXIMOW, A. (1927) : Bindegewebe und blutbildende Gewebe. Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Menschen, Berlin, II, 1. S. 329.

(40) MEYER, E. u. A. HEINECKE (1907) : Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. *Deuts. Arch. Klin. Med.*, **88**, 435.

(41) v. MÓCSY, J. (1932) : Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferd. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(42) MROWKA, F. (1935) : Über Veränderungen an den roten Blutkörperchen gesunder Pferde nach künstlicher Infektion mit infektiöser Anämie. *Ibid.*, **69**, 446.

(43) NAEGELI, O. (1900) : Über rotes Knochenmark und Myeloblasten. *Deuts. Med. W.*, **26** 287.

(44) NAEGELI, O. (1918) : Über Frühstadien der perniziösen Anämie und über die Pathogenese der Krankheit. *Deuts. Arch. Klin. Med.*, **124**, 221.

(45) NAEGELI, O. (1931) : III. Kernhaltige rote Zellen. Erythroblasten. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin, Springer, 4 Aufl., S. 112.

(46) 長尾 (1919, 1924)：馬に認めたる自家溶血素の一例. 實驗醫學雜誌, **3**, 65 (大正 8)；日本獸醫學雜誌 3, 264 (大正 13).

NAGAO, M. (1924) : Über eine Autolysin beim Pferde. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **3**, 261.

(47) NAGAO, M. (1925) : Beitrag zur Pathogenese der Erythrozytenverminderung bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **4**, 151.

長尾 (1925)：傳染性貧血症に於ける赤血球減少の基因に就て, 日本獸醫學會雜誌, **4**, 155(大正14).

(48) NÖLLER, W.. u. J. DOBBERSTEIN (1925) : Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **41**, 465.

(49) 小野・磯田 (1944)：馬の Piroplasma 症の血液學的研究. I. 人工感染馬所見. 日本獸醫學雜誌, 6, 429 (昭和 19).

ONO, Y., u. M. ISODA (1944): Haematologische Untersuchungen der Pferdepiroplasmose. I. Befunde von künstlich infizierten Pferden. *Jap. J. Vet. Sci.*, **6**, 445.

(50) 大塚 (1910)：傳染性貧血の組織學的研究成績報告, 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 261頁.

(51) PALTAUF, R. (1912): Die Pathologie des Blutes. KREHL–MARCHAND—Handbuch der allgemeinen Pathologie, Leipzig, II. S. 1.

(52) PENTIMALLI, F. (1929): Über chronische Proteinvergiftung und die durch sie bewirkten Verändernngen der Organe. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **275**, 193.

(53) PIENING, C. (1935): Die Veränderung der Lymphknoten bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **23**, 355.

(54) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(55) SABIN, F. R. (1921): Studies on blood: the vitally stainable granules as a specific criterion for erythroblasts and the differentiation of the three stains of the white blood cells as seen in the living chicks yolksac. *Bull. Johnes Hopkins Hosp.*, **32**, 314.

(56) SABIN, E. R., C. R. AUSTRIAN R. S. CUNNINGHAM & C. A. DOAN (1924): Studies on the maturation of myeloblasts into myelocytes and on amitotic cell division in the peripheral blood in subacute myeloblastic leucemia *J. Exp. Med.*, **40**, 845.

(57) SCHERMER (1927): Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Verglich mit denen bei experimentellen Anämie. *Arch. Tierhlk.*, **55**, 121.

(58) SCHILLING, V. (1926): Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena, 5, 6, überarb. Aufl., S. 107.

(59) SEYDERHELM, R. (1914): Über die perniziöse Anämie der Pferde. *Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.*, **58**, 285.

(60) SIEGMUND (1923): Reizkörpertherapie und aktives mesenchymatisches Gewebe. *Münch. Med. W.*, **70**, 5.

(61) SOHNS, J. C. E. u. SOETEDJO (1921): Infektiöse Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **37**, 33.

(62) STADLER, T. (1917): Undersökniger över infektiös anämi hos häst i Sverge. (Untersuchungen über infektiösen Anämie bei den Pferden in Schweden). *Skand. Vet.-Tibskr.*, **7**, 55 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **37**, 89 (1917); *Trop. Vet. Bull.*, **6**, 137 (1918)].

(63) STERNBERG, C. (1928): Leber, Gallenblase und Gallenwege, Pankreas. ASCHOFF—Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Jena, 4 Aufl., II, S. 967.

(64) STROH, G. (1917): Über eine in Südbayern stationäre chronische progressive Anämie bei Pferden und deren vermutlicher Zusammenhang mit der Schweinsberger Krankheit. *Münch. T. W.*, **68**, 855.

(65) WIRTH (1919): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97.

(66) ZELLER, H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektionskr. Haust.*, **26**, 69.

(67) ZIEGLER, M. (1923, 24): Vergleichende Histologische Untersuchungen über die infektiöse, Perniciöse und chronische progressive Anämie des Pferdes. *Z. Infektionskr. Haust.*, **24**, 242 u. 261, **25**, 1.

(68) ZIEGLER, M. (1925): Die histologische Diagnose der ansteckenden Blutarmut. *Deuts. T. W.*, **33**, 253.

(69) ZIEGLER, M. (1925): Zur Histologie der ansteckenden Blutarmut. *Berl. T. W.*, **41**, 751.

追　記

最近石井* は傳貧馬の發熱期血清中には家兎に對して一過性の貧血を起させる催貧血性物質の存在することを報告している。この物質はコロヂオン膜を通過し，アルコール，エーテルに移行するが，アセトンには溶解しない。又極めて耐熱性であつて，硫酸鹽にしてもなお存在し，更に灰化しても之を證明する。これらの點から本物質は一種の無機物と認定し，何等かの燐酸鹽であろうと想定している。本物質は肝臓，脾臓に於て生産されるもの ゝ 如く，血行を介して血液中に移行する。又この物質は脾臓，肝臓，骨髓に高度の鬱血を起さしめるもので，これらの鬱血によつて循環血の貧血が成立するものと考え，又特に熱發作を契期として一過性に起る貧血に對しても，この物質による影響を重要視している。

* 石井・田中 (1947)： 傳貧馬の發熱期血清中に於ける催貧血物質に就て，昭和 22 年度日本獸醫學會席上講演. 日本獸醫學雜誌 9. 112.

傳染性貧血馬病變の形態學的研究

山極三郎

PROGRESS OF THE PATHOLOGICAL STUDIES ON EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

SABURO YAMAGIWA

目次

まえがき

傳貧病理に關する綜説體の記述は內外にその類を見ないわけではない。併し殘念乍らその多くは平面的にだし立體感に乏しい憾が多いように思われる。此は紙幅の關係もあろうが資料となるべき研究報告が不十分である責が大きな理由になつているようである。今日と雖この方面の研究發表はさまでその數は多くはなく，今回私の捗獵できた論文の數は辛うじて130餘編を算え得る程のものである。本編に於て私は最初病理解剖一般を叙し，ついで傳貧經過に就て吟味し，進んで傳貧馬臟器組織病變に就て檢討を試みることゝする。而して更に進んで傳貧病理研究の推移を窺いつゝ病理形態學的方面から眺めた本病研究問題の所在をつきとめて見たいと考える。斯くて尙蛇足ながら傳貧病變論の2，3を紹介した後で傳貧病變の診斷的應用に就て簡單に述べて見たいと思う。

顧みるさ，昭和 17 年葛西恩師のお勧めで舊陸軍獸醫學校傳貧研究班に參加させて載いてから 5 年の歳月を閲した。その間傳研に於ける研究作業たる免疫血清馬の斃死原因に關する病理解剖學的研究さ相並んで傳貧研究班に於て課せられた傳貧病理に就てさ言う課題は一日さして私の頭を離れたこさはない。

傳貧病理，何たる難解の課題であろう。既に前世紀末からこの課題は内外幾多の專門家によつて取扱われて來，我國に於ても研究室に街頭に尠からざる老若の強者が勞苦しつゝあるわけである。私共も陸獸校にあつては三浦定夫，傳染病研究所にあつては莊保忠三郞，嵩終三，田中利男，石谷類造，田島正典等の諸君さ共に熱心に研鑽をつんできたのであるが檢討を要する問題が山積していて一向に山頂を極めた快味を滿喫し得ない狀態である。これ固より菲才に責あるは勿論であるが病原體を鏡下に明視し得ないこの種の病理闡明が如何に困難な事業に屬するかを證明している次第もあろう。

今回葛西恩師の還曆をお祝いするに當りこの問題に關し文獻を捗獵し乍ら雜然たる自分の頭の中を整理する機會に惠まれたこさを身に餘る光榮さ考えている。北大で先生に敎えを受けてから 25 年を閲した今日昔に較べるさ幾分寛大になられた感はあるものゝ一文果して先生から及第點を頂戴し得るや否や甚だ危ぶまれるさは誠に以てあわれな門弟ではある。(1946. 8. 5記)

I. 傳貧馬病理解剖一般

本章に於て私は傳貧病理解剖一般を敍するに當り半ば故意に古文献のみを引用した。本世紀最初の 10 年内外迄は傳貧という病自體の輪廓が檢討されていた最中であることは言うまでもない。勿論或意味では今日と雖全く同じ狀況であると斷ぜざるを得ないのであるがそれでも年代の進むと共に知見は餘程擴充されて來ているから注意深い眼を以て眺めれば幾多進步の跡を認めることができるのである。何れにせよ病の特徵を促える上に病理學的にも何か特異な點を見出そうと先人等も必死にこれ努めたのである。

先ず HEMPEL(1908) の記錄を引證しよう。HEMPEL 以前公刊された CARRÉ et VALLÉE (1906) 及び OSTERTAG(1908) の論文中にも若干の病變記事が見出される。

HEMPEL の報告例

自然罹患馬 第 1 號……牽入後 2 カ月にして斃死す。

自然罹患馬 第 4 號……重篤症狀下に牽入後斃死，觀察期間は 1 週間。

兩例とも脫力狀態で斃死した。死前夕刻時尙よく採食した。剖檢所見は兩例とも類同である。皮下織に血液乏しく又强度に水分に富む。諸筋肉は脆弱となり灰白色且煮肉狀を呈する。淋巴腺髓樣腫大，結締織は漿液性に浸潤し腸は灰白乃至帶白色，腸血管は輕度充盈す。その他實質性肝炎認められ第 4 號に於ては黃膽性，增生性脾腫實質性腎炎，カタール性腎炎，實質性心筋炎，肺水腫等證明さる。網膜上，腦脊髓中には變狀特に出血等認められず。心血培養陰性。

實驗斃死馬 第 11 號

肝邊緣鈍圓となり肝組織は被膜を透し紅黃色乃至紅褐色に見え且つ脆弱である。割面到る所黃褐色，一部灰黃色で甚しく溷濁し光澤のない脂肪樣光輝を示す。肝小葉の境界は不明瞭に認められる。小葉中心は褐紅色，緣部は褐黃乃至灰黃色，肝重量 7.5 瓩。

MOHLER (1909)

MOHLER の記載している病變は次の通りである。

斃死後屍體は非常に瘦削且つ貧血性に見え可視粘膜甚しく蒼白である。この皮下脂肪織の缺乏は動物の剝皮に困難を感じさせる。皮下水腫及び筋間の水腫並びに出血は屢々觀察されるが多數例に於ては肉眼病變の僅少なこと驚くべきばかりである。主要且つ最も普通に認められる病變は恐らく心筋或は心漿膜面に於ける小出血であろう。心臟は通常腫大し且つ病變を示す唯一の臟器である。他の例では肺は小出血で充され且つ肋膜腔内には漿液性滲出が認められる。心嚢には小出血の他に腔內に潴溜液の增量が見られる。腹腔では腹膜炎及び腸に於ける出血狀態が證明される。後者は恐らく貪るような食慾の結果過食せしめるために起つたものであろう。肝は時折變性竈を少しくあらわすが通常は正常である。脾は時に腫大し且つ小出血で以て覆われている。腎は正常に見え或は又貧血性且つ軟弱であるが鏡下に於ては通例慢性實質性變性を示す。淋巴腺は腫大し且つ出血性であるこ

とがある。

VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK の記載　VAN ES 等 (1911) の結論によれば本病は本態的には敗血症であつて解剖的特徴は急性例では漿膜下及び心膜下出血であつて時に淋巴腺及び脾が侵され，心臓，肝及び腎等の實質に變性病變が確認される。赤血球數は斃死例の多數のものに於て減少していないから本病は元來貧血症であるという通念を肯定することができない。

斯くの如く既に本世紀當初から歐米の人達が記載している傳貧病變も今日我々が剖檢臺上に經驗するそれと本質的には何等の差異もこれを見出すことができない。參考の爲更にFRÖHNER (1908) 及び HUTYRA-MAREK (1910) の教科書記事を紹介しておこう。

全臟器に於ける輕重の貧血。急性經過例では: 各種臟器に於ける多數の漿膜下出血，淋巴腺特に腸淋巴腺の腫大，一部出血性。慢性例に於ては出血及び淋巴腺腫大は目立たない。脾は急性例では2乃至4倍に腫大する。病の經過緩慢なるにつれて脾腫大は一般に輕くなる。脾包膜は大體出血竈をあらわす。脾髓は强度脾腫例では血量にとみ黑紅色，粥狀柔軟となり，脾腫輕度であれば寧ろ硬度鞏で色は肉紅色を呈する。肝も同樣に時には異常に腫大する。その硬度は脆弱で實質は帶黃色をあらわす。腸粘膜中には少數の圓味を帶びた出血見出され或は廣汎な瀰慢性出血が認められる。胃に於ては出血は稀である。腎も亦大體少數の出血が到る所に認められる。心内外膜下出血も亦認められる。肺には異常がない。

II. 傳貧研究馬の經過並に轉歸

1. 傳貧病變研究に經過並びに轉歸知識の重要な理由

私は次章に於て臟器別に傳貧馬病變を取扱うつもりであるがそれに先だつて本章に於て豫め研究材料馬の經過並びに轉歸を少しく檢討しておきたいと考える。

我國に於て古く佐藤(1927)が斯う述べている: "傳貧は近來病性慢性に轉じ斃死するもの比較的尠くために一旦本病に罹るも耐過して外觀健康體を復し所謂帶病毒となるもの甚だ多し云云" その後石井 (1942) も亦次のようなことを述べている: "現今の自然感染馬に於て昔日の病馬のように急性死する病例殆んどなくあつても多くは流產菌，腺疫菌，シゲラ菌，化膿菌等の合併症を見る場合極めて多き事實に鑑み云々" と。私はこゝに兩氏の述べている事實をたしかめる資料をもたないが一應本編に引用する諸家の研究材料に就てそれ等の經過並びに轉歸を吟味して置く必要を强く感ずるものである。その主な理由としては次の點があげられると思う。即ち第一には斃死例所見と殺處分例所見とを混同したくない。このことは獸醫病理學に於ては非常に重要なことであつて言う迄もなく我々は殺處分例を剖檢する機會多く從つて又その際身につけた知識が病理研究の規準になりがちである。傳貧の場合は又この逆の關係も成り立つ。今假りに斃死例所見のみを唯一の武器にして殺處分例乃至生前診斷用の肝穿刺片に立向うと假定する。この際所見の判斷に困難を感じ從つてその記載には不透明な混亂を來すのである。特に我國に於ては斃死例所見が古くから廣く紹介されているに反し殺處分例所見に關する論述が少いためこの第一の理由を强調する必要が痛感されるのである。このようなことはソ聯の研究者 AKOULOV, A. (1936) も指摘しているのである。

この第一の理由はやがて次に述べる第2の理由に關聯をもつている。即ち斃死例所見の特徴を促えたいのである。この理由は特に傳貧又は傳貧類似の病が集團發生した場合に重要な意義をもつ。こゝに2,3の例證をあげよう。

この點で好適な資料を與えてくれるのは我國に於ける所謂豐橋病の研究，外國では STROH u. ZIEGLER (1925) のシュワインスベルゲル病の研究及び TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) の仔馬傳貧の研究である。シュワインスベルゲル病は研究者達が肝硬變という，更に豐橋病では氣管枝肺炎という局所觀に固着して當時その原因不明であつた病の研究に沒頭したのである。原因學的に前者の場合内部寄生蟲が，後者の場合には起肺炎性ウィールスが研究者達の重大關心

をひいていたことは研究記事を検討するならば一目瞭然となるであろう。然もこの二つの病は何れも傳貧と至大の關係を有することが研究途上既に想到せられていたのである。否豐橋病の場合病理家達は剖検19例中直接傳貧が死因となつている例として6例を表示しているにもかかわらずその心傳貧の上になかつたためか全論文を通じて傳貧病變に關する論述が殆んど見出されない。

この他偶發傳貧に就ても傳貧死の場合の特徴的病理變化に就て文献調査をした結果，殘念乍ら有用なデータを引出すことは案外容易ではなかつた。これは斃死例の病理學的研究が既に古い年代に屬しているものが多く新時代に屬するものに於ては殺處分例に關する計數的研究が多いという點が大きな原因をなしている。

更に又石井によつて前にあげられたような諸種細菌による合併症が急性死の原因となつているかどうかと言う點に就ても具體的の事實をしつておかなくてはならない。言う迄もなく，死の原因は決して單一なものではなく又感染病の場合たとえ同一種病原體であつても内外各種原因の協働狀況如何によつて死の主要原因となる比率關係に動搖を來すことは言う迄もない。但し近時我獸醫細菌學の進歩に伴い體內常在細菌の，研究，死戰期に於ける細菌增殖の研究等々の檢索が周到になるに伴い動もすれば死因探求の上では反つて結論が的外れになり勝ちになりはしないかと言う點に就ては十分警戒を要する。何れにしても一つの病の病理研究に當つて合併症その他の考えられない純粹な病變を明確に指摘することは困難であるから研究材料の各方面からの吟味が極めて重要であることは勿論である。併し一面傳貧と死因との關係を粗忽に取扱うことは病理家の凡そとらざる所であつて病理家たるもの宜しく周到な檢索成績を引きさげて他學科特に病原研究者の研究針路に誤りなからしめるよう努める責がある。この第2の問題に對しては獨り自然感染傳貧に限らず實驗的研究材料をも參考に供し得るのであるからたとえ特異的でなくても傳貧死を特徴づけるような病變を指摘することも必ずしも不可能ではない筈と考えられる。

私は以上述べたような觀點にたつて本研究に於ては出來得る限り文献例の例別記事を重んじた。而して又剖検例の出所乃至研究着手の事情等を詳かにしておく必要を感じたのである。そこで一見本研究と關係淺きが如く見えるが——前章に述べたような稍々表層的知識で以て滿足するならばいざ知らず——本章に於て豫め引用著者等の研究例を一應吟味して置くことゝしたのである。

2. 集團發生傳貧の場合

傳貧文献特に病理關係のものを検討した際まず野外に於ける發生流行時に於ける傳貧經過を展望した。OSTERTAG (1908)，KELSER (1922)，STEIN (1935)，SCHAAF 等 (1935)，GRIFFIN 等 (1936)，陸獸研究部(1940)，TRAUTWEIN 等(1940)等が資料として取上げられた。OSTERTAG は1903年 Ersaß-Lothringen に於ける傳貧流行の際獨逸に於て始めて Ansteckende Blutarmut の名を與えている。この流行は小地域的(enzootisch)であつたが，罹病例は概ね斃死經過をとつたと記している。彼は又 Dr. STEINBACH が Wasserliesch で1901年乃至1902年に觀察した傳貧例を引用しているがこの際の觀察例は2頭とも斃死している。更に1900年乃至1904年の頃同じく Dr. STEINBACH の經驗した Quierschied の傳貧流行に就て述べているがこの場合20頭が斃死したと記している。COMINOTTI (1913) はイタリヤのミラノその他の地方に於て傳貧は殆んどつねに斃死經過をとると述べた。KELSER (1921) は Nebraska に於ける本病發生を報告している。28頭中15頭が斃死經過をとつた。その中急性1例，慢性5例に就て検索している。

STEIN(1935) は米國に於ける傳貧流行の經驗を報告しているが實驗例は13例であつて全部慢性經過をとつた。尚 Mississippi Delta 附近では斃死率は約5％であるといつている。

GRIFFIN 等 (1936) も亦米國に於ける傳貧流行を報告しているがこれは New York State に於ける經驗である。研究例は14例であるがこの病を見出すことは大體困難であると記して

いる。

SCHAAF 等 (1935) は獨逸の Hessisch. Rheingau (od. Ried) に於ける大規模の發生に就て記述し斃死 98 例中 45 例に就て試みたのである。

陸獸研究部(1940) は大規模な研究班を組織して所謂豐橋病の研究に當つた。その報告書の要約によればこの病には傳貧が重大な因子をなしていること極めて明かであるとされた。併し"傳貧と所謂豐橋病の因果關係を斷定するに至らざるも傳貧を逸する能わざるは流行的にも豫後的にも檢索の結果の明白に證明せられたる所なり"と附加されているから所謂豐橋病なるものを一種獨立した病として考えたい考えは可成り濃厚であつたものと見える。興味あることは當時の臨床研究に當つた安田等が後に發表した論文に於て所謂豐橋病のことを傳貧，惡性腺疫，流產菌症の混合感染なりと規定し新たに馬チフス或はサルモネラ菌症の病名を提起している。何れにしても病理班の報告が肺病變記載を主體としているため流行狀に發生したかに見えるこの病に於て何れの病が基礎になつているかを考察する上に於て一大不便を感ぜざるを得ないのである。

TRAUTWEIN 等は幼駒傳貧流行に就て報じているが自ら檢索した 30 頭の幼駒は急性，亞急性及び慢性の何れかに經過し 1 年間に 29 頭が斃死している。

以上數編の論文によつても知れるように時代と地域とに關係なく傳貧は集團發生時に於て明かに動物を斃し得る病であることは確實である。但し經過は急性，亞急性或は慢性であり一定しないようであるし又例別報告が少いので判然しないが傳貧經過後脫力死を來す場合もあるのであろう。

3. 偶發傳貧の場合

次に研究厩舍に牽入された傳貧馬の經過を文獻に尋ねてみる。

HEMPEL の自然罹患馬第 1 號は牽入後 2 カ月，第 4 號は重篤症狀で牽入され，1 週間後には既に斃死している。

SEYDERHELM (1914) は傳貧を急性型と慢性型とに分類した。前者は罹患後約 8 日で斃死し概ね貧血現象を缺き Sepsis の印象を與え，後者は時々起る發熱發作と貧血を特徵とし經過は數週，數カ月，時には 1 年を越える。人間の惡性貧血と比較すべきものと主張する。蓋し彼は人醫である。自家研究例は混合感染のない慢性例 7 例，その中 4 例斃死，混合感染慢性 2 例，急性例 1 例，人工感染例は第 2 回試驗（慢性自然罹患馬血液 200 cc 皮下注射）は 23 日で斃死，第 1 回試驗 (200 cc 靜脈內注射)及び第 3 回試驗(100 cc 皮下注射) は殺處分した。

可兒・菊池 (1917) は 1924 年及び 25 年可兒報告例と重複するものを除き急性(Ishimata)及び慢性 (Matzuzaki) 斃死各 1 例を記載した。

REINHARDT (1917) は主としてブリユツセル病馬廠に於ける 39 例の觀察に基いた記錄である。病日に就ては斃死例で 3 日 3 頭，4 日 1 頭，5 日 4 頭，6 日 2 頭，8 日 2 頭，10 日 1 頭，12 日 1 頭，13 日 1 頭，14 日 1 頭，21 日 1 頭，29 日 1 頭，32 日 1 頭，33 日 1 頭，37日 1 頭，5 週以上 5 頭，9 カ月 2 頭，殺處分例で 6 週以上 3 頭，7 週以上 2 頭，8 週以上 2 頭及び 10 週以上 3 頭である。殺處分をしない限り斃死率は殆んど 100 % と言える。

SCHEBITZ (1918) 例は 5 頭の觀察，何れも數週の經過，2 頭斃死。

WIRTH (1919) の檢した 2 頭の自然罹患馬中第 1 號 6 歲騸は牽入後 50 日で起立不能となつて斃れ第 2 號 6 歲騸は牽入後 7 日で斃れた。更に實驗馬 A 9 歲牝は血液（第 1 號）30 cc 靜脈內注射 43 日後斃死，實驗馬 B？は血液（第 1 號）20 cc 靜脈內注射 4 カ月半後斃死，實驗馬 C 2 歲牡は血液 (A) 20 cc 靜脈內注射後 21 日目急死，實驗馬 E 9 歲牝は凝血 15 cc を生理的食鹽水に混じ一部皮下，一部靜脈內注射 67 日後斃死，實驗馬 D？は實驗後 140 日で斃死。

BETTKOBER (1919) は 6 例の切迫屠殺馬に關して觀察剖檢。

DE KOCK (1920) はアフリカに於て傳貧を研究し急性型 (13 乃至 17 日の經過で斃死す) 亞急性（經過月餘に及ぶ）慢性型（急性型に引續いて起る。最初からこの型をとるものもある。經過

中急性發作を起すものもあるが屢々見られるのは脫力のための斃死である）及び潛在型(野外に於ける存否は不明，主に實驗的に經驗される）を型別した。

GERLACH (JAFFÉ も同じ研究材料) (1921) の報告は 10 例である。接種例（血淸 5 cc 注射，經過 12 乃至 21 日）に於て病の急性期には病變は敗血症狀を主とし，殺處分した慢性型（經過 1/2 乃至 2 年）に於ては最微乃至皆無病變をその知見とした。

佐藤 (1922) は 11 頭の傳貧斃死馬卵巢を檢した。

大塚 (1923) の硏究例は斃死 7 例，殺處分 6 例であつた。

ZIEGLER 等 (1924) は研究材料を Wechselfieber Lührs*（或は Kriegsseuchenanämie）と Stationäre Anämie の兩種に分類した。前者は回歸熱はあるが貧血現象なく，臨床，病理共に敗血症狀を特徵とする。これに反し Stationäre Anämie は罹病率も斃死率も低く經過として急性型をとるものは極めて少いといわれている。ZIEGLER は Wechselfieber 例として Graditz の 5 例が斃死例，Ostpreußen, Schlesien u. Kiel に大蔓延例があつた際の殺處分例を研究に用い Stationäre Anämie は Sachsen の 10 例（1 例斃死，9 例切迫屠殺）及び Augsburg 例（殺處分）であつた。

MÓCSY (1924) ZIEGLER により說かれる土着性貧血と Wechselfieber の 2 型に傳貧をわけることは反對である。

ZELLER (1924) の研究例は 50 例が慢性經過をとる Wechselfieber (!) で 1 例（第 9 例）だけが Stationäre Anämie であつた（III の 3 DOBBERSTEIN 參照）。

可兒 (1924) 研究材料はすべて盛岡附近にて發生した偶發傳貧馬を盛岡試驗所に於て研究したものである。急性又は次急性で斃れたもの或は切迫屠殺せるもの 11 例，慢性經過をとれるもの 7 頭（うち 4 頭斃死）であつた。

可兒 (1925) 急性又は次急性で斃れたもの 19 頭，急性重症なる症候を持續するもの若くは重症なる急性傳貧に罹りたる馬が一時輕快せるもの 6 頭（全部斃死），慢性にして緩慢なる經過をとりたるもの 4 頭（1 頭切迫，3 頭斃死）。

SCHERMER (1927) は 40 例の Stationäre Anämie を研究した。その論文の冒頭に於て嘗て自ら大戰時ロシヤに於て Wechselfieber Lührs を疫狀蔓延の姿に於て經驗したと述べている。

石井 (1930) この論文はこの著者最初の傳貧研究である。7 頭の野外傳貧をその定型的發作時に檢査している。その後この著者は單獨に或は共著者と共に又は研究者を指導し 10 餘編の傳貧論文を公にしているがその間使用している動物數は（重複している實驗例もあるが）總計 500 頭に垂んとしている。この著者は血液學專門家として人工感染馬に就て熱發作を中心にして研究することに極めて熱心であつた。從つてその病理解剖關係報告例も多くは熱發作を中心にした殺處分例であり病の全經過に關しては記述する所多くはない。蓋しこの著者の理想とする所は深窓に育つた傳貧の徹底的研究にあつたがためである。

葛西・小倉等(1931) は大學家畜病院を訪れた傳貧患馬の多數に就て各方面から丹念な研究を行つている。研究例中自然罹患馬であつて斃死したもの 20 頭，人工感染斃死馬 3 頭が見出される。著者等は病馬長時の觀察に當り發作時並びに輕快時を檢して得た例を基として 4 病型を新たに規定し急性型慢性型の如き慣用文字を用いることをさけている。本論文は病理專門的のものではないが例別に忠實な記事が殘されているので本病の經過，病變乃至本態を論ずる上に多大の參考資料を提供していると言える。

WEIDLICH (1932) は 17 例を剖檢し急性，次急性及び慢性型等に類別している。

---

* Wechselfieber Lührs の名稱は ZIEGLER (1924) 自身その論文中で廢棄している。その理由としては LÜHRS 自身これを用いなかつたこと、個々傳貧例を餘り鋭く分けることが不適當であるのを重ね重ね經驗したことをあげている。

BLANCHARD et VEDEL(1933) Decroix の馬屠場に於ける檢査時に發見せる傳貧に就ての記載をした。統計的に同屠場で傳貧と診斷されたものは 1930 年……85 例 (0.11%), 1931 年……92 例 (0.11%), 1932 年……114 例 (0.15%) となつている。

LAMARRE (1933) 自家實驗例は 1a (殺), 3a (死) 及び 42a (殺) である。

石井(1934) は自然罹患馬 16 頭に就て 38 回の發作, 人工感染馬 70 頭に就て159 回の發作を中心として貧血所見を檢討した。

AKOULOV(1936) 50 例の偶發例及び幼駒實驗例に就て有熱期斃死時並びに無熱期殺處分時の所見比較を行つている。

HOLZ (1937) の研究例は慢性型 2 例となつている。

KUDRJAVCEW (1938) ソ聯に於ける傳貧檢疫所繫留馬 100 例に就て蹄の觀察をした。

中村等(1938) は 36 頭の矮馬接種試驗を行い熱發作分利後 2 カ月乃至 10 カ月半にわたり病毒分布を研究した。その際第 1 群に於て 5 頭中 1 頭, 第 3 群に於て 6 頭中 3 頭がそれぞれ「發作强し, 急性型」なる記載の下に斃死している。

WITTVOGEL(1939) は自然感染 35 例及び實例驗 30 例 (17 例急性並びに亥急性, 13 例慢性) に就て肝穿刺片を研究した。

NEMEC (1939) 斃死 2 例, 殺處分 5 例に就て組織學的研究を行つた。

石井等 (1939) は 33 頭の自然罹患馬卵巢 (1 頭斃死, 1 頭不明, 他は殺處分), 2 頭の人工感染馬卵巢(殺處分)を研究した。

中村等 (1940) は腦研究に於て接種矮馬 36 頭並びに主として自然殺處分馬 6 頭を材料に用いた。

SEIFRIED 等 (1940) は HOLZ より分讓をうけた 25 例の自然罹患馬及び Reichsgesundheitsamt から分讓をうけた 9 例の人工接種馬 (發作あり, 4 乃至 5 カ月で殺處分) のブロツク及び敎室剖檢例に就て腦變化を研究した。

大久保 (1940) は 42 例の傳貧腦を研究した。

石井(1940) は石井氏「ジデロチーテン」の研究に接種後 30 日以內殺處分 6 頭, 同じく 1 乃至 3 カ月以內 10 頭, 3 乃至 6 カ月 7 頭, 6 カ月以上 8 頭を用いた。

安田等(1941) は軍馬 100 餘頭につき肝穿刺法の研究をした。

石井等(1942) は貧血並びに血液價研究に接種矮馬 70 頭, 自然罹患馬 16 頭を用いた。

石井・池田(1942) は骨髓穿刺液の研究に傳貧馬 61 頭を用いた。

石井・田中等 (1942) は Erythrodiametrogramm の研究に 36 頭の接種矮馬を用いた。

石井(1942) は赤血球研究に自然罹患馬 23 頭 (發作 1 乃至 4 回 13 頭) 及び接種矮馬 44 頭 (發作 4 回迄) を用いた。

石井・渡邊 (1942) は血小板研究に矮馬 36 頭に就て發作中 14 回, 間歇期 10 回, 無熱經過の長いもの 12 回を檢した。

石井・田淵 (1942) はモノチーテン檢索に 17 頭の自然感染馬を檢した。

石井・信藤 (1942) は更に卵巢組織研究に 30 例の自然感染例を用いた (1 例斃死, 29 例殺處分)。

加藤等 (1942) は某隊不明熱發馬中有熱期 13 例, 概ね無熱期にあるもの 13 例につき胸骨骨髓穿刺液の研究をした。

渡邊等 (1942) は合併症を有しない純傳貧馬 70 例及び流產菌症合併 6 例に就て Erythrodiametrogramm を報告している。

市川 (1942, 1944) は腺疫に誘發された潜在性傳貧馬 1 例及び血斑病合併の慢性傳貧 1 例を記錄した。

三浦等(1943) は不明熱發軍馬 640 頭に就き肝穿刺片の研究を行つた。

三浦・山極 (1943) の研究馬は自然感染馬 42 頭 (その中 18 頭斃死) 及び接種馬 22 頭である。後者中 15 頭斃死しておりその經過 19, 28, 29, 30, 30, 36, 43, 44, 50, 50, 54, 61, 75, 76, 及び 195 日である。接種病毒は血清 100 cc 接種 9 頭, その他は 1 乃至 200 cc 接種例である。

鳥海等 (1943) は矮馬 50 頭 (熱分利經過日數 2 日 1 頭, 6 カ月 2 頭, 發熱中 2 頭) に就て骨髓巨態有核細胞の研究をした。

川村等(1943) は接種 2 頭(內 1 頭矮馬)及び自

然感染馬1頭に就て熱發中並びに分利直後に於て研究し更に無熱期矮馬 12 頭，内地馬1頭を檢した。

以上 45 編の主として厩舎傳貧に就て研究し且例別吟味を施してある論文の取扱つている研究例に就て傳貧經過を檢討した。HEMPEL, WIRTH 及び BOLLE を除く他の歐米著者は皆傳貧經過を型，例或は時期等のように表現はこれを異にしているが大體急性，亞急性及び慢性等に類別している。而して類別された研究例の頭數關係からこれを見るならば慢性經過に屬するものが格段に多い。SCHERMER が Wechselfieber Lührs の名前で取扱つている傳貧に就ては詳細不明である。ZELLER は同じ名前の慢性例 50 例を研究し ZIEGLER 自身も WOLF との共著で一度この名稱を採用したがその後別扱いを放棄しているから著しく性質の異つた傳貧というわけではなく矢張り一種の慢性經過傳貧であるように解される。SCHERMER 記載の疫狀蔓延傳貧との異同は詳かではないが戰時に於ける三浦等の研究例は Stationäre (chronische) Anämie に屬し，又近時我國に於て傳聞することのある地方的の集團發生は一種の接種傳貧と見る人もあるようであるから誤解をさけて Kriegsseuchenaämie と並んで無知傳貧 Innocent anemiaとでも名附けて置くべきかも知れない。要するに今回の調査によつては SCHERMER 以外 (LÜHRS の原著を讀むことができなかつたのは遺憾である) には疾病學的に諸種性狀に相違のある傳貧を確實に捉え得なかつた。

我國の傳貧研究者は嘗て可兒が急性慢性等の言葉を用いた他，殆んど皆經過に急慢の別を明記していない。可兒の場合も嚴格な意味で急慢の別は經過の長短によつてたてられた他，明かに症狀の上に基いてこの類別がなされているようである。つまり發作と深い關係のある時日に斃れ又は檢索したような例を全經過との關係を深く顧慮することなしに慢然と急性例と名附ける場合が多いことを注意しておく必要があるようである。外國では SEYDERHELM, GERLACH 等の例にこのような例證が見出される。この點葛西・小倉等は廣義の病理眼からその研究例經過を用心深く取扱つている。

何れにしても厩舎傳貧は自然感染にしろ接種傳貧にせよその多數のものが斃死の轉歸をとる迄觀察されている。これには衰弱脫力による斃死例も混じているわけである。その際繫留開始から斃死する迄の日數計算と敗血症的症狀とから急性經過と呼ばれる機會の多いことを重ねて警戒して置きたい。

傳貧經過に就て吟味する場合夥しく參考になるのは接種傳貧である。人工感染の場合には勿論諸種の接種條件―病毒，個體，環境等―が經過に影響を及ぼすことは當然であるから諸家の成績に一致を缺くことも多いわけである。

接種後 30 日以內の經過で斃死している例としてあげられているのは SEYDERHELM の第2回試驗，WIRTH の實驗馬 C，葛西・小倉等の人工感染第1例，三浦・山極の 956，花勇，木白，959 の少數である。反對に經過の長い斃死例を拾つて見ると WIRTH の實驗馬 D (140日)，同 E (66日)，SCHALK の第 636 號 (14年間！その間 18 回血液中に病毒含有が確かめられている)，葛西・小倉等の第2號 (62日)，第4號 (308日)，三浦・山極の 952號 (36日)，962號 (43日)，西松 (44日)，871 號 (50日)，886號 (50日)，884號 (54日)，潮澤 (61日)，976號 (75日)，881號 (76日)，971號 (195日) 等がある。

以上述べた集團發生傳貧及び厩舎繫留傳貧の他に記錄として不完全ではあるが經過に就て述べたもの 11 編がある。即ち急慢型にわけたもの FINZI (1911)，STADLER (1917) 及び HOLZ (1937) があり，急性，亞急性及び慢性に分けたものに CARRÉ 等 (1906)，臨時馬疫調查委員會 (1914)，DE KOCK (1922)，ZIEGLER (1924)，MÓCSY (1932) 及び QUENTIN (1933) があり，慢性例のみを研究せるものに MATHIESEN 等 (1926)，初期に於ける傳貧及び慢性傳貧に類別して研究したものに PIENING (1935) がある。特別の研究者としては HOMUTOV (1936) は甚急性又は急性及び慢性を類別している。而して CARRÉ 等は急性例では貧血所見顯著でないのに

對し慢性例では極めて顯著であると記し，臨時馬疫調査委員會は各型間の區分は判然としたものではなく，急性型は敗血症狀を發して斃死すると報告している。

斯くして冗長の嫌いはあつたが私共は病理文献上にあらわれた傳貧經過吟味を終つた。結局傳貧には急性經過をとり且つこの時期には貧血をあらわさずに敗血症狀で斃れるものが少數乍ら報告されている。併し傳貧報告例の大多數を占めているものは慢性例である。この例群では患馬は所謂發作を回歸するものが多數あり，發作激しき場合には敗血症狀で以て急性死を遂げるものもある。又長期經過中又はその末後に於て脱力消耗死を以て斃れるのである。又全經過中潜伏性を示して何等の異常をも認めしめない病型に言及している著者もある。

尙この他傳貧經過を說くに當つては SEYDERHELM の混合感染例，渡邊等の純傳貧，市川の誘發傳貧更に豐橋病のような研究例によつて傳貧感染を複雜にするような因子の研究と言うものゝ必要が示されている。

最後に一言を要するのは多數の屠畜材料 (WILMES 300 例, RÖHRER 等 150 例, PALLASKE 88 例, BALANCHARD 等) 及び殺處分疑似傳貧材料 (NÖLLEL 等 700 例等) 並びに生體肝穿刺材料 (WITTVOGEL 65 例, 安田等 100 餘例, 三浦等 507 例) に關する研究に就てゞある。これ等の研究は何れも傳貧馬組織纎及び網狀內皮系統變化を主題としたものであるがこれ等の成績は傳貧馬病變の形態學的研究に大なる參考知見を呈している。

III. 傳貧馬臟器組織病變

本章に於ては傳貧馬病變中組織學的研究が併行して記述されているものに重點を置くようにした。臟器組織による項別の順序は大體研究の年代的推移を追つている。

1. 血液像

A. 赤血球數

CARRÉ et VALLÉE (1906) 觀察例の型及び試驗の時期によつて異る。急性型では赤血球減少は粘膜のチフス樣狀態のためかくされているが著明に存在はしている。病の第 10 乃至第 15 日から赤血球は正常數より 150 萬乃至 200 萬減少する（正常平均數は 700 萬）。斃死時には急性型では 400 萬を數えることは殆んどない；次急性例では赤血球數は下つて死が近づくと 200 萬乃至 250 萬になる。併しこの場合にも粘膜のチフス狀態は完全に血液細胞の乏少をかくす。

最後に慢性型であるが，病例及び病期によつて 200 萬乃至 400 萬の赤血球數が算えられる；休息及び良好な榮養の影響を受けた場合には 100 萬位多いことがある。死が近づくと 100 萬以下になる。

VAN ES, HARRIS & SCHALK (1911) 沼熱（米國では傳貧のことを斯く呼ぶ）の多數例は赤血球數の著しい減少なしに斃れる。蓋しこの著者等の見解に從えば本病は本態的には急性敗血症死を遂げるものである。

FINZI (1911) 赤血球數は一定しない。特に病の持續期間によつて異る。急性例に於て外部粘膜に症狀がまだ現われないような最初期に赤血球減少が起る。發病後 10 乃至 15 日目既に 150 萬乃至 200 萬も正常數から下降する（正常 700 萬）。死の直前には 400 萬，慢性例では 200 萬乃至 250 萬を越え臨床的に粘膜には變化は認められない。興味あることはこの赤血球數が一定しない原因に食慾及び運動の有無が關係していることである。尙赤血球減少の著明でない例もある。

SEYDERHELM (1914) 檢索 18 例中唯一の斃死急性例 (No. 10, 經過 10 日) に於ては貧血所見なし (746 萬) と記し他の諸例は悉く赤血球數の減少を示した。即ち慢性自然感染例たる 8 例のうち赤血球數の檢せられた症例の示すところによれば第 1 例 142 萬，第 2 例 292 萬，第 3 例 152 萬，第 5 例 162 萬，第 8 例 304 萬等である。更に混合感染例としてあげられた第 9，第 12，第 13，第 14，第 15 例等ではそれぞれ 135 萬，75 萬，230 萬，420 萬，550 萬を示し實驗例第 1 乃至第 3 例ではそれぞれ 482 萬，422 萬，610 萬を示している。

臨時馬疫調査委員會 (1914) 赤血球は初期にあつては健康馬と大差なく特殊時期たる貧血期に移るや頓にその數を減じその極生理的平均數

の約 1/7 (112萬) に減少することと稀でない。

長尾 (1920) 傳貧馬白血球變化を主として研究してあるが赤血球數に關する數字を 2, 3 拾つて見る。健康馬 21 頭に於ては最高 700 萬, 最低 530 萬, 平均 620 萬, 傳貧經過馬 15頭の赤血球數としてあげられたものゝうち最高 870 萬, 最低 530 萬を示し接種或は發病後經過に從つて測定した赤血球數は次の如くである。即ち發病前 5 日 890 萬, 經過中最低 (第 10 日) 400 萬 (北水號), 發病前 6 日 560 萬, 經過中最低 (第 11 日) 380 萬 (軍定號), 接種前 25 日 520 萬, 經過中最低 (第 39 日) 230 萬 (川禮號), 接種前 26 日 580 萬, 經過中最低 (第 3 日) 430 萬 (藤秀號), 發病前 5 日 680 萬, 經過中最低 (第 6 日) 620 萬 (軍團號), 發病前 6 日 670 萬, 經過中最低(第 63 日) 390 萬 (福光號), 發病前 2 日 800 萬, 經過中最低 (第 29 日) 370 萬 (米師號), 發病前 17 日 600 萬, 經過中最低 (第 51 日) 320 萬 (米素號), 發病前 7 日 580 萬, 經過中最低 (第 16 日) 390 萬(秩鹿號), 發病前 12 日 550 萬, 經過中最低(第 2 日) 480 萬 (岩鏡號) 等の如く經過中可成り著明な赤血球減少を示す例が多い。

KELSER (1922) 5 頭の慢性例血液檢査に於て 325 萬乃至 430 萬の數字が示され 1 頭の急性例に於ては 612 萬となつている。

SCHALK 等(1923) No. 636 號なる傳貧馬を 14 年間繋留觀察しこの間 18 回血液中の病毒を馬體接種によつて證明しているが一般所見は野外自然例と何等異る所なきも貧血は終始認められずに 21 歲の老齡をもつて斃死したと記している。

可兒(1924) 急性或は亞急性 11 例中血球數の記載ありしは盛里號 (382 ～ 204 萬), 二戸號 (277 萬), 盛岩號 (326 ～ 192 萬), 盛榮號 (227 萬), 盛雪號 (115 萬) の 5 例である。又慢性例の赤血球數としては 223 萬 (朝晴號), 171 ～ 300 萬 (盛國號), 267 萬 (瀧鹿號), 184 萬(盛釜山號), 240 萬 (盛山號), 184 萬 (名久井號) 等があげられている。

SCHAAF (1924) 病型乃至病期等に關し特に記載はないが 9 例の傳貧馬中 1 例は正常で他は多少の差はあるが可成り强い減少を示していると記している。即ち 148 萬減少するものがあるが減少のカーブは急峻ではなく且つ一時的に上騰する(最高增加 13.6 %……3 日間に); 最高減少 11.2 %……3 日間に。

石井 (1930) 自然例 7 例に就き各種血球の連續計測をなしたが赤血球數の最高最低數を例別に記すると: No. 1 (800 萬 ～ 620 萬), No. 2 (860萬～350萬), No. 3(840萬～600萬), No. 4 (380 萬～160 萬), No. 5 (630 萬～430 萬), No. 6 (780 萬～550 萬), No. 7 (760 萬～500 萬) なお石井は次の如く述べている。即ち赤血球數は熱發と共に增加するも多くは熱發作第 1 期 (初期)乃至第 2 期(最高發熱期) 遲くとも第 3 期 (熱分利期) の初期に於て減少するに至り其の減少の時期も必しも熱發作程度の强弱に應じ影響せられざるものゝ如し。又減少の程度も發作の期間並びに輕重, その他頻度に關係せぬ。然りと雖も減少の速度は發作の重きものに於て急速なるものゝ如し。斯くして熱分利後 3 日～2 週にして減數極度に達したる赤血球は大約 20～30 日にして發作前の定數に復歸す。然も發作頻度なるものに於てはその復歸に至らずして次回の熱發作を來すものあるにより遂にはその復歸を認めざるに至ること稀ならず。

葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931) 赤血球に就てはその熱發作中或はその直後に於て每常或程度の減少を示すものなれども發作耐過後は增數するものと記している。今そのあげたる數字を記するに次の通りである。自然例斃死馬 19 頭中赤血球數の記載せられたものをあげれば No. 1 (132 萬～932 萬), No. 2(422 萬), No. 3 (365 萬～250 萬), No. 5 (244 萬), No. 6 (320 萬～263 萬), No. 7 (400 萬～250 萬), No. 8(680 萬～500 萬), No. 9 (216 萬), No. 10 (216 萬), No. 13 (240 萬), No. 16 (336 萬), No. 18 (180 萬～169 萬), No. 35(225 萬), No. 43(224 萬～136 萬), No. 44 (323 萬～253 萬), No. 45 (312 萬), 又自然例輕快例 26 頭中赤血球數の記載せられたるものをあぐれば No. 4(500 萬), No. 12 (729 萬～556 萬), No. 15(516 萬～384 萬), No. 19 (698 萬～598 萬), No. 20 (768 萬～578 萬), No. 21 (625 萬～420 萬), No. 22 (642 萬～556 萬), No. 23(652 萬～642 萬), No. 24 (587 萬～461 萬). No. 25 (480 萬), No. 26 (112 萬～103

萬), No. 27(100萬～814萬), No. 28 (368萬), No. 29 (684萬～540萬), No. 30 (716萬～474萬), No. 31 (651萬～500萬, No. 32 (661萬), No. 34 (464萬～460萬), No. 36 (739萬), No. 37 (652萬), No. 38(592萬), No. 39 (329萬～242萬), No. 40 (747萬～701萬), No. 41 (661萬), No. 42(563萬～228萬) 等である。

石井・中村(1935) 自然例16, 人工感染例 70頭につき それぞれ38回及び159回の熱發作を中心として貧血所見に關し次の通り述べている。(a) 一熱發作に於ける貧血程度。減少 100萬以下及びそれ以上の2種に大別して觀察するに前者は38發作例中11例 (28.9％) 後者は27例 (71.1％) の數を示す。更に人工感染馬 159發作例を見るに減少100萬以下のもの42例 (26.4％), 減少100萬以上のもの115例 (73.5％) を示し略々自然感染馬と同數の結果を得た。尙人工感染馬に於ては僅に2例に於て赤血球增加の結果を得た。(b) 熱發作の强弱と貧血の關係。傳貧に於て熱發作稽留期間長きもの程赤血球の減少愈々著明である。即ち4日以內の發作に於て100萬以下の減少は85.7％, 100萬以上の減少は 14.3％ なるも5乃至7日のものに於ては前者に屬するもの15％, 後者に屬するもの85％, 8日以上のものに於ては前者 18.2％, 後者81.8％。(c) 熱發作頻度と貧血との關係。赤血球の減少は熱發作の頻度に大なる關係を有し一定期間內に於て發作を重ねる回數の多きに從い赤血球の減少は著明となる傾向がある。從つて斯ような事實から熱發作を頻發する亞急性型の如きものに於ては慢性型のものに比し赤血球減少の速度遙に大なるを推知し得る。(d) 各熱發作に於ける貧血の相互關係。同一馬に於て熱發作を數回再歸せしものに於ける赤血球減少程度は全く熱稽留期間の長短, 熱の高低に支配され熱發作回數を重ねるに從い赤血球減少の度に直接增減を來すが如き所見は全く無きもの丶ようだ。 (e) 一熱發作に所見する貧血の日數的觀察。僅に3日以內に於て急激に200萬以上の減少を所見したものがある (槪して感染初期のものは赤血球減少著明なる傾向あり)。又 10日以上の經過に於て僅々50萬以內の減少を來したものがあるように－槪に論じ得べからざる觀あるも赤血球の減少の著明なものは經過日數長き傾向がある。

GRIFFIN 等 (1936) ニューヨーク州の1小發生例に於ける觀察である。唯赤球血減少すとの旨が記載されているだけである。

石井・中村・渡邊(1937) 體內病毒分布狀態を研究するのに使用した實驗朝鮮馬6頭の赤血球數が表示されている。それに基けばそれぞれ No. 120 (接種時 728萬, 經過中赤血球最低數 612萬—第30日), No. 81 (接種時 648萬, 經過中赤血球最低數 553萬—第10日), No. 173 (接種時 636萬, 經過中赤血球最低數 464萬—第264日), No. 176 (接種前日 697萬, 經過中赤血球最低數 468萬—第58日), No. 96 (接種時 696萬, 經過中赤血球最低數 556萬—第119日), No. 99 (接種時 818萬, 經過中赤血球最低數 616萬—第276日) 等の如くである。

石井・中村 (1942) 貧血と血液價の關係が討究されているがその供試例は同氏等の既述報告 (1935) と同一であるため稍々重複の嫌いはあるが體溫の高さと貧血との關係を數字的に引用しなかつたので第4表及び第5表を若干改變し次に表示する。

自然感染馬に於ける熱發作の强弱と
貧血との關係

熱發作稽留期間	熱發作に於ける最高體温	赤血球の減少程度				
		50万以下	51～100万	101～150万	151～200万	201万以上
4日以內	38.5～40.0°C	1	4	—	—	—
	40.1～41.0°C	—	1	—	1	—
	41.1°C以上	—	—	—	—	—
5～7日	38.5～40.0°C	1	—	3	2	—
	40.1～41.0°C	—	1	2	2	4
	41.1°C以上	—	1	—	5	1
8日以上	38.5～40.0°C	—	1	1	—	—
	40.1～41.0°C	—	1	2	2	1
	41.1°C以上	—	—	—	—	3

人工感染馬に於ける熱發作の強弱と
貧血との關係

熱發作稽留期間	熱發作に於ける最高體温	赤血球の減少程度 50万以下	51～100万	101～150万	151～200万	201万以上
4日以内	38.5～40.0°C	1	1	6	3	—
	40.1～41.0°C	1	4	1	—	1
	41.1°C以上	—	—	—	1	1
5～7日	38.5～40.0°C	4	2	4	—	1
	40.1～41.0°C	1	6	6	9	4
	41.1°C以上	—	3	4	6	2
8日以上	38.5～40.0°C	1	1	8	2	3
	40.1～41.0°C	3	7	6	7	9
	41.1°C以上	—	4	8	8	15

以上2表に就きて見るに赤血球の減少程度は熱發作に於ける最高體温高き程大なる傾向を示すことが看取される。なお連續試驗に於ける赤血球計測例が4例示されている：No. 131（接種第4日850萬，經過中赤血球最低數602萬—第30日—），No. 111（接種第8日692萬，經過中赤血球最低數 430萬—第41日—），No. 112（接種第3日785萬，經過中赤血球低數488萬—第53日—），No. 114（接種第4日786萬，經過中赤血球最低數392萬—第34日—）。

渡邊・今田・田中　合併を有せざる純傳貧馬（野外例）の赤血球數が68例に就てあげられている：1000萬(2頭)，980萬(2頭)，950萬，880萬，840萬(2頭)，820萬，800萬，790萬，770萬，760萬(7頭)，750萬(3頭)，740萬，720萬(4頭)，700萬(6頭)，689萬，680萬(3頭)，660萬(3頭)，640萬(8頭)，630萬(3頭)，610萬，600萬(5頭)，590萬(2頭)，570萬，560萬(3頭)，530萬，520萬，480萬，430萬。

B. 赤血球性狀

Carré et Vallée(1906)　慢性型に於て赤血球は碎け易く且つ大さは不規則である。又一般に鹽基性に染み易く，ピロプラスマようの形と色をした小體を包裹している。

Finzi(1911)　赤血球直徑は通常8～15 μを動搖する。巨細胞マクロ及びミクロチーテンがいつも見られる。ミクロチーテンは死前には3μに迄なる。他に變化はない。形もずい分かわる。但しPoikilocytoseに診斷的價値あるものとは考えられない。

Mock (1911)　塗抹標本に於て赤血球に1/2～1 μの球菌樣體を染めだすことができる。

臨時馬疫調査委員會(1914)　初期にあつては赤血球に變狀は少いが病機の進んだものにあつては血球は抵抗に乏しく稍々多數の倭小血球と少數の巨大血球及び異常染色血球を認む。又有核血球は確實にこれを證明するに至らなかつた。概して血球數の減少している割合に形態的變化は輕微である。

Wirth(1919)　實驗馬5頭及び2頭の接種材料採取馬の成績ではAnisocytose, Makrocytose, Poikilocytoseは認められない。實驗に際し第1回發熱時に比較的多數赤血球母細胞（核濃縮に陷れる核を有す）が證明され又polychromatische u. basophilpunktierte Zelleが證明される。その大さ正常のもの，小なるもの大なるもの等あり。

Kelser(1922)　Myelocyte及びMicrocyteがあつた。

Schaaf (1924)　種々の强さの再生及び變性を示すが時にはこれも全然ない。Polychromasie, Howell-Jolly-Körperchen, basophile Punktierung, Normoblasten（全例の1/3），Anisochromie, Anisocytose (Megalocytenにはならぬ)，Poikilozytose。

石井(1930)　異常赤血球としては孰れの經過に於ても一定した所見はなく，多くの場合發見を認めたものは多染性赤血球でこれに次でホーウエルジョリー氏小體，有核赤血球，鹽基性顆粒含有赤血球等であるが發作前後に於ける消長は全く不明である。殊にホーウエルジョリー氏小體並びに鹽基性顆粒含有赤血球の如き先見の稱えたように傳貧特有のものではなく寧ろ個體別により發見される特殊細胞なるが如き觀を抱かしめる。

葛西・小倉・舘澤・佐藤(1931)　大小不同の

認められたもの4例，そのうち3例に於て有核赤血球が證明された。

市川・三浦(1939) 網狀赤血球數は健康馬と傳貧馬の間に顯著な差異が認められる。骨髓穿刺液に於て流血中に優つて網狀赤血球が證明される(下表)。

檢査馬	例數	流血中網狀赤血球數 (%)			骨髓中網狀赤血球數 (%)		
		最大値	最小値	平均値	最大値	最小値	平均値
健康	9	3	0.3	1.5	19	1	7.6
傳貧	9	3	4	5.6	135	42	77.6

石井・田中・米田(1942) 人工的病毒接種感染朝鮮馬 25 頭につき各馬の病性を顧慮することなく唯單に施行した病馬の平均標準赤血球直徑曲線は最大直徑 7.960 μ，最小直徑 4.350 μ 而して最高峰を 6.020 μ に置く左に峻，右に緩な曲線であつてその性質は算術平均値 6.152 μ，中央値 6.108 μ 標準偏差 0.575 μ を結果した。卽ち峯の位置が健康馬に比べて右に移動を示すと同時に著しくその高さを減じ 5.80〜6.15 μ 大の赤血球は極めて減率し 6.16〜7.24 μ に亘る赤血球が增率した。斯る點から觀察するも傳貧馬に於ては大型赤血球性異型赤血球狀態 (Makrocytäre Anisocytose) が惹起されることを知ることができる。而して可檢馬 25 頭中にはその程度極めて强度なものがあり又輕度なものがあつたがこれは全く可檢時に於ける病馬の病性に因るものであると考えられ從つて病性强度な病馬程該所見は顯著であることが知られた。

病性の推移と赤血球直徑曲線の移動との相關關係に關し人工的病毒接種感染馬 12 頭につき連續試驗した。その結果傳貧に於ては熱發作期は勿論分利後に於て病性に應ずる可成り顯著な異型赤血球症又は赤血球大小不同症 (Anisocytosis)が所見される。然し大型赤血球性と雖その組成は健康體に比べて 0.35 μ 程度の增大赤血球が主體をなすものであつて著しく並數(Mo)，算術的平均値 (M) 等の增大を左右するような特に直徑の大なる赤血球は比較的僅數しか所見されない。

渡邊・今田・田中(1942) 最大赤血球のみに就て見る時健康馬の 70 % は 6.0 μ にして 6.5 μ は 3 % を示すも 7.0 μ 以上の大型赤血球は1個も存在しなかつた。然るに傳貧馬に於ては 8.5 μ に達するもの存在し直徑 7.0 μ の最大赤血球を有するもの 35 頭 (50 %) で健康馬に比する時赤血球の最大直徑のみを比較しても傳貧馬は遙に大型のもの多數存在し唯單にプライズヨンス曲線が右方偏移するのみに留らず興味深いものがある。

次に最小赤血球に就て見る時傳貧馬，健康馬共に 4.0 μ のもの多數(80 %)を占むるし健康馬に比し更に小型の赤血球傳貧馬に相當出現する。卽ち最大最小赤血球の偏差域は傳貧馬の方遙に大にして健康馬に於ては 2.0 μ 以下の 80 % を占め 3.0 μ より大なるものなきに屬し傳貧馬に於ては 2.0 μ 以下のもの僅かに 2.9 % にすぎず 98 % は 2.0 μ 以上である。而して最大偏差 4.5 μ に達するものがある。これによりこれを觀る時は健康馬赤血球は略々一定した直徑を有するに反し傳貧馬の赤血球直徑は不同なることが理解できる。

石井 (1942) (1) 傳貧馬に於て輕度乍ら流血中に出現する新生赤血球は異型赤血球 (Anisocytose), Howell-Jolly 氏小體含有赤血球，有核赤血球，多染性赤血球，體內小體含有赤血球並びに極めて稀に鹽基性顆粒含有赤血球を所見し如何なる病性の病馬に於てもメガロブラスト，メガロチート，楕圓形赤血球等は出現しない。又多型赤血球 (Poikilocytose) も亦所見しない。その他 Cabot 環小體を含有する赤血球を全く所見しない。(2) 異型赤血球は熱發作期より熱分利期並びに爾後にわたつて比較的顯著に現われ殊に病性强度なものに於てはこの所見は一層著明である。(3) ホ氏小體は健康馬の大約 10 % に所見されるが傳貧に於ても亦熱發作期より爾後にわたつて多數の病馬に所見され熱發作中の馬に於ては 20.0 % の割合に所見された。然しこれ等の馬に於てもその檢出數は極めて低く (1 立方粍中最高 300 程度)，健康馬に見られた數 (1 立方粍中 100 以內) を遙に凌駕する程多數のものは比較的少なかつた。(4) 有核

赤血球に就ては熱發作中のもの 33.3%，熱分利期のもの 33.3%，熱分利後10日以内のもの 33,3%，更に無熱に長く經過したものに於て 20.0% に所見した。尙病馬の流血中に所見された有核赤血球の悉くはノルモブラストが大多數で完全にヘモグロビン化したものであり極めて稀に鹽基性有核赤血球を所見した。(5) 多染赤血球は熱發作中のものに於て 18.9%，熱分利期のものは 16.6%，熱分利後10日以内の病馬に於ては同樣 16.6%，更に無熱經過の長いものに於ては 15.0% に所見した。これ亦健康馬に所見された 0.4% に比する時は檢出馬の顯著な上昇が見られる。但しその檢出數に於ては極めて輕微で1立方粍中 100 以內のものであつた。(6) 體內小體を檢出した病馬は熱發作中のものに於て 19.0%，熱分利期のものに於て 3.3%，熱分利後 10 日以内のものに於て 5.5%，更に長く無熱に經過したものに於て 10.0% の値を示しこれ亦健康馬に於ける 2.5% より遙に高率に發見された。(7) 鹽基性顆粒含有赤血球は全 67 例の傳貧馬中熱分利期のもの1頭，熱分利後4日のもの1頭計2頭に證明された。

C. 白血球像

Carré et Vallée (1906) 通常は輕度の白血球減少症が認められるだけである。

Finzi (1911) 經過如何を問わず白血球數が著減することはない。常數約 9000 で 7000～7500 を動搖する。白血球減少症はいつもある。血球數の關係は一定しない。正常では循環血中では 100 中 53 が多形核，41 が單核，6 がエオジン嗜好性である。急性例では Mononukleose がありしかも動搖し體溫上昇時に最高に達する。エオジン嗜好性細胞の減少が見られるが診斷價値はない。何故ならば感染の急性相に於ては寧ろ同細胞數上昇し恢復及び本復を示すようになる。

これに反し臨床型と關係なく或一例に於て白血球數に大きな變動を見ることはない。

Seyderhelm (1914) 白血球減少症を見ることと多く又病の末期に淋巴球增多症證明さる。エオジン嗜好性白血球の減數がある。白血球數: No. 10 (急，自然例) 9650，No. 2 (慢，自然例) 8887，No. 1 (慢，自然例) 7880，No. 5 (慢，自然例) 7500，No. 3 (慢，自然例) 6700，No. 9 (慢，混合感染例) 13115，No. 8 (慢，混合感染例) 12500，No. 15 (混合感染例) 18200，No. 9 (混合感染例) 13115，No. 14 (混合感染例) 5600，No. 13 (混合感染例) 4250，實驗 No. 1，16200，實驗 No. 2，14500，實驗 No. 3，14000。

臨時馬疫調查委員會 (1914) 白血球數もその絕對數に於て一般に稍々減少するをみる。然し赤血球に對する比例は健馬に比し常に增加を示し往々1萬以上の多數に達すること稀でない。白血球の種類としては大小淋巴細胞の他中性多核細胞，移行型細胞及びエオジン細胞等は比較的多い。その他少數の肥胖細胞と比較的多數の大單核細胞を認む。

長尾 (1920) 新たに發病した患馬 11 頭に就てその血球變化の實況を調查した。中性多核は發病と共に增加するが 2，3 日で減少し原數以下に下り發作の歇むに從つて增加の上恢復する。而して無熱期間は變化なく次の發作に至つて更にこれを反復する。併し若し發作輕微な時は一旦增加した數はその儘で或る期間持續し發作やむに至つて減じて恢復する。それ故に後のような變化は通常初期に於て見ることは稀で多くは顯著な發作を 2，3 回繰返した後次第に發作緩慢となつた頃から多く認められる現象である。淋巴細胞はこれと反對に發病するや俄に減じ熱線下向するに及んで徐ろに增數回復し次で無熱となる頃には却て原數より多數になる。而して更に第2回の發作があると同樣な變化を繰返えすものであるが今回は多數の淋巴細胞が消失する暇なしに屢々その發作の初め一兩日間尙多く居殘つて存することがある。白血球の總數は當初淋巴細胞減ずるも中性多核の增加が甚しいから結局著明に增加し次で兩者ともに減ずるので總數は甚だ小となり發作の終りになるや中性多核は增して常數に來り淋巴細胞は增して常數以上に達するから第1回發作の終りから以後は發作後の無熱狀態があつても白血球總數に復歸しないのが常である。斯ようにして變化を重ねる間に發作著明でなくなり淋巴細胞常に多數出現し結局長い經過後には淋巴細胞の比例甚だ

多く白血球全數亦昔日の如く少き能わざるに至る。大單核及び移行型は變化を認めない。エオジン嗜好白血球は熱發作と共に非常に減少し時に皆無となり間歇期に出現する。而して本細胞は病後に於ても常數以上に增加しないのが例である。鹽基性嗜好白血球は時期確然とは定まらないが屢々增加して 4% に達することがある。刺戟型は每例少數宛これを認めた。

傳貧經過馬 14 頭の血液檢查成績に徵すると血球に於ては常に著明な增加がある。(11000 乃

北水號（赤血球數單位万，大單核その他は %）

病日	發病前5日	第1日	第4日	第7日	第10日	第13日	第16日	第19日	第22日	第25日	第28日
赤血	890	700	560	440	400	520	660	630	690	530	630
大單核及び移行型	2.0	1.0	1.0	1.4	0.5	1.0	1.3	1.5	1.0	0·5	1.2

軍　定　號

病日	發病前6日	第2日	第5日	第8日	第11日	第14日	第17日	第20日	第23日	第26日	第29日
赤血球	560	540	560	460	380	500	440	440	470	480	410
大單核及び移行型	2.0	2.0	1.6	0	1.6	2.6	2.6	0.4	1.8	3.4	1.6

川　禮　號

病日	接種前25日	第6日	第9日	第12日	第15日	第18日	第20日	第22日	第24日	第26日	第28日	第30日	第32日	第34日	第36日	第39日
赤血球	520	580	480	550	430	460	300	340	380	320	280	250	290	320	270	230
大單核及び移行型	—	0.5	2.0	2.2	2.4	1.2	1.2	1.4	3.6	0.8	1.3	1.2	0.2	0	0.5	0

藤　秀　號

病日	接種前26日	第3日	第6日	第9日
赤血球	580	430	470	700
大單核及び移行型	—	0	1.0	1.0

軍　團　號

病日	發病前20日	同150日	同10日	同5日	第2日	第4日	第6日	第8日	第10日
赤血球	700	540	620	680	700	640	620	660	750
大單核及び移行型	0.5	0.8	0	0	1.0	3.0	2.0	3.0	0.5

福　光　號

病日	發病前6日	第2日	第5日	第8日	第11日	第14日	第17日	第20日	第23日	第26日	第29日	第32日	第35日
赤血球	670	540	540	500	550	710	690	690	810	700	670	530	630
大單核及び移行型	2.8	1.4	4.4	3.0	3.8	2.4	3.8	2.0	4.4	2.4	1.2	2.4	0.8
病日	第39日	第43日	第48日	第53日	第58日	第63日	第67日	第71日	第77日	第82日	第89日	第96日	第102日
赤血球	570	600	590	550	500	390	530	530	460	470	350	470	540
大單核及び移行型	2.6	1.6	3.4	1.0	0.5	1.0	1.2	1.0	2.0	0.5	1.0	1.0	1.0

米　師　號

病日	發病前21日	同6日	同2日	第3日	第5日	第7日	第9日	第11日	第13日	第15日	第17日	第19日
赤血球	650	760	800	530	420	440	390	380	390	400	400	430
大單核及び移行型	0	—	—	1.0	1.0	1.6	1.6	1.6	1.0	1.4	2.0	1.4
日病	第21日	第23日	第26日	第29日	第32日	第35日	第38日	第41日	第44日	第48日	第52日	第56日
赤血球	440	430	390	370	420	430	450	430	480	470	490	510
大單核及び移行型	0	0	1.2	1.0	1.0	1.0	1.5	1.5	1.0	0	0.5	0

米 素 號

病日	發病前17日	第1日	第5日	第9日	第13日	第15日	第17日	第19日	第21日	第23日	第25日	第27日	第29日
赤血球	600	630	640	670	620	610	530	460	520	460	440	450	360
大單核及び移行型	2.5	—	—	—	1.0	—	1.8	—	1.0	1.6	1.6	0.8	0

病日	第31日	第33日	第36日	第39日	第42日	第45日	第48日	第51日	第54日	第58日	第62日	第66日
赤血球	410	420	380	360	380	430	430	320	390	370	440	320
大單核及び移行型	0.4	0.5	0.5	0.5	1.0	0	0.5	1.5	0	0	1.0	0.5

秩 鹿 號

病日	發病前7日	第1日	第4日	第6日	第8日	第10日	第12日	第15日	第16日	第18日	第20日
赤血球	580	520	480	410	540	540	500	420	390	480	490
大單核及び移行型	0.5	2.0	0	0.5	1.5	0.5	0	0	0.4	1.0	0.5

岩 鏡 號

病日	發病前12日	同2日	第2日	第4日	第6日	第8日	第10日	第11日
赤血球	550	630	480	500	560	560	540	570
大單核及び移行型	0.5	0.8	1.0	1.0	0.5	1.0	0.5	1.0

田 直 號

病日	發病前2日	第2日
赤血球	570	530
大單核及び移行型	0.4	0.5

至 20000)。大單核及び移行型。健康馬：0.8%(2.0～0.5～0),傳貧經過馬：2.0, 1.5, 1.0, 0.8, 0.7, 0.6 (3頭), 0.5, 0.4 (3頭), 0.2 (2頭), 0。傳貧病機との關係を例別に記載すれば次の通り，但し何れも新たに發病した患馬である。

KELSER (1922) エオジン嗜好性細胞が少ない。

石井 (1930) 白血球數は熱發作前一時減少の傾向ありと雖發作と共に著しく增加し多くの場合第3期（分利期）に入りて減少するに到る。卽ち赤血球に對比し稍々遲れて減少するを認む。但し熱發作時に於ける減少の時期，程度，速度等は必しも發作の期間輕重等に一定の影響あるものと認め難い。なお減少の速度は多くの場合赤血球に比し急激にして然もその復歸も亦赤血球に較べて速き觀がある。而して白血球も亦發作の反復頻りなる場合に於ては赤血球に於けるが如くその復歸を認め得ざるに到り次第に減少するの傾向を示す。

血球像の變化に就て特に認むべき點は中性多核白血球並びに淋巴球數の相對値轉換又接近の事實である。中性嗜好は發作前幾分の減少を來しはするが發作と共に急激に增加し發作第2期（最高發熱期）乃至第3期に入つては遽に一轉し數日で以て減少の極點に達する。これについで次第に數を加え常數以上となると再び減少しつつ常數に復歸する。淋巴球に於ては發作と共に著しく減少し第2期乃至第3期に入つて中性嗜好の減少に際し著明の增加を示し爾後の經過に於ては中性嗜好の示す異動に比して略々反對の道を辿る。但し絕對値に於てはその變化殆んど白血球の增減に一致する點から見て淋巴球の增減に比し中性嗜好の增減著しきを認むるに足る。これは淋巴球よりも中性多核白血球は流血中に於ては不安定であることを證明するものと考え得られる。かような變化を數回繰返えすに從つて中性嗜好の新生機轉が著しく阻害せられる結果淋巴球の相對增加するに到る。從つて發作頻數なる場合にあつては中性嗜好數及び淋巴球數の間に於ける轉換の程度次第に限縮せられ終には淋巴球增多症を結果するに到るを認む。更に觀察の事實としては該變化は必ずしも熱發作期のみに示される現象ではない。

他種白血球細胞に就ては特記すべきこともないがエオジン嗜好細胞の發育第2期乃至第3期の初期に消失又は減少する事實は每常認められたところである。又細胞學的所見から判ずるのに發作の第1期及び第2期に於ては血液の退行性經過を辿る事實が認められ熱分利期及びそれ

以後に於ては進行性現象を呈するのが認められる。即ち核は發作初期乃至極期に於ては右偏し熱分利後に於ては左偏する傾向があるのである。この事實は大單核細胞並びに移行型等に就

No, 1

日附	5/Ⅱ	8	11	12	19	26	1/Ⅲ	8	12	16	19	20	22	23	25	31	2/Ⅳ	5	9	11	16
赤血球	800	820	780	800	800	780	760	800	780	780	800	740	680	660	640	620	630	620	650	630	640
大單核及び移行型	1.4	2.8	1.4	1.8	8.8	1.9	1.5	2.3	1.2	2.3	4.1	2.5	0.7	4.4	0.7	0.9	2.1	2.1	2.5	3.6	1.7
日附	18	20	22	23	24	25	27	30	1/Ⅴ	2	4	6	10	13	14	17	20	22	24	27	28
赤血球	720	750	750	770	760	770	740	780	760	760	760	720	690	620	640	730	730	700	690	720	730
大單核及び移行型	1.3	0.6	4.8	3.1	3.4	4.3	1.7	4.3	1.7	3.1	2.4	0.6	3.5	4.7	1.7	2.8	2.4	0.2	2.0	5.8	2.5

No. 2

日附	15/Ⅰ	18	21	26	28	30	1/Ⅱ	2	3	5	6	7	8	11
赤血球	840	780	780	860	840	830	840	800	780	740	780	800	820	620
大單核及び移行型	1.4	1.6	0.6	0.6	0.6	1.6	2.2	0.7	1.5	2.3	1.6	3.8	2.4	4.6
日附	14	19	23	26	1/Ⅲ	4	8	10	13	15	17	19	20	21
赤血球	620	580	680	720	720	810	775	745	740	720	740	720	720	640
大單核及び移行型	2.0	3.6	2.0	2.1	1.8	1.2	0.9	1.6	1.2	1.5	2.0	2.7	0.8	1.4
日附	22	23	24	26	29	1/Ⅳ	4	10	12	15	20	21	23	25
赤血球	620	520	480	350	550	400	450	580	620	640	670	560	560	600
大單核及び移行型	5.1	6.6	2.4	2.1	2.0	1.6	0.9	1.8	1.6	1.2	1.1	3.3	1.7	2.7
日附	27	29	2/Ⅴ	4	6	9	12	14	17	20	22	24	28	
赤血球	520	550	400	420	490	550	580	560	590	620	630	620	620	
大單核及び移行型	1.5	1.7	3.1	3.3	1.2	0.2	1.7	2.1	3.0	1.4	0.8	2.7	4.5	

No. 3

日附	4/Ⅱ	5	7	8	11	12	16	19	22	24	26	1/Ⅲ	5	9	12	15
赤血球	720	600	660	690	660	690	690	740	750	760	780	780	760	810	780	800
大單核及び移行型	1.4	3.2	4.1	3.7	2.2	2.1	1.6	2.0	1.2	2.7	2.2	2.2	1.5	1.5	2.0	2.2
日附	19	23	26	29	31	2/Ⅳ	5	9	11	13	15	17	19	20	23	24
赤血球	820	810	810	840	840	820	800	810	820	830	820	830	820	790	760	740
大單核及び移行型	2.0	1.9	1.4	1.8	3.4	2.4	1.8	2.7	2.5	2.5	0.6	1.8	1.0	0.8	0.3	4.0
日附	25	26	29	1/Ⅴ	2	4	6	10	13	14	17	20	22	27	28	
赤血球	740	710	670	650	640	690	690	710	760	680	720	720	740	670	730	
大單核及び移行型	2.6	1.8	2.6	1.2	2.0	3.0	2.6	2.2	1.0	1.8	2.1	2.1	2.4	3.3	2.8	

No. 4

日附	1/V	5	7	8	9	10	12	14	16	21	23	26	28	30
赤血球	200	180	210	—	180	180	160	220	240	280	320	380	350	380
大單核及び移行型	1.8	4.0	10.1	2.6	7.4	4.7	3.3	0.6	2.0	2.0	3.1	0.4	1.1	0.4

No. 5

日附	1/V	2	3	5	7	8	9	10	12	14	16	19	21	23	26	28	30
赤血球	440	440	480	430	560	520	520	440	460	460	630	580	540	550	620	600	610
大單核及び移行型	3.2	0.8	5.1	4.6	7.4	3.9	8.6	3.5	2.9	0.4	2.2	5.8	0.8	4.1	1.1	1.8	3.3

No. 6

日附	1/V	3	7	8	9	12	14	16	19	20	21	23	26	28	30
赤血球	—	780	760	620	600	680	740	740	740	640	660	700	550	600	780
大單核及び移行型	1.0	2.2	1.2	1.0	2.5	2.0	1.6	1.4	1.6	1.6	2.2	0.8	0.4	0.7	1.8

No. 7

日附	28/IV	3/V	9	12	16	17	19	20	21	23	26	28
赤血球	760	740	740	720	600	570	630	640	540	540	640	600
大單核及び移行型	1.5	1.8	0.5	2.0	2.6	4.5	4.6	2.6	2.3	0.9	1.3	0.8

ても認められる所見である。

大單核並びに移行型　これ等の細胞も熱發作期に入つて減少し熱分利後に於て常數に復歸する傾向を示すも一定しない。

葛西・小倉・館澤・佐藤(1931)　白血球の發作時に於ける消長を人工接種馬につきて見るに發作中及び直後に減數すること敢て赤血球の場合に劣らない。白血球を染色し多核白血球,淋巴細胞及び單核細胞に分類して夫々の數を檢するに多核白血球は大多數を占めるから その消長は白血球の總數のそれとよく併行するもので即ち白血球總數の發作直後の減數は專ら多核白血球の減數に由來するものである。而して淋巴球及び單核細胞はかような白血球消長に比較的關係は少いものゝようである。殊に單核細胞は少數であるから その影響は少いが發作時に於て減少し發作後に增數すること他の細胞と同樣である。淋巴球も亦發作時に減少し發作後に增數するものであるが多核白血球の其のように消長程度は甚しくない。且つ多核白血球の減少時には已に增數時にある場合が多い。即ち淋巴球は多核白血球の減少に先だつて減少し彼の增數に先だつて增數する傾向を有するものである。從つて發作直後に於て屢次淋巴球と白血球曲線との交叉を見る傾向がある。但し自然感染例について見る時はかような原則に從う場合寧ろ稀であるということができる。

Stein(1935) 傳貧の早期經過に就て研究し實驗馬は皆慢性に經過せるを經驗する。時期が進むと白血球數は著減する。

石井・中村(1935)　傳貧熱發作と流血中に證明される網狀織內被細胞,血管內被細胞等廣義に於ける所謂組織性細胞 Histiozytäre Zellen (所謂大單核細胞,移行型等をも含む)との關係に就いて述ぶ。

熱發作に於ける貧血程度と本細胞增多との相互關係

檢査馬	朝鮮馬 No. 126	朝鮮馬 No. 117	朝鮮馬 No. 47	朝鮮馬 No. 114 第2回發作	朝鮮馬 No. 109 第1回發作	朝鮮馬 No. 126 第2回發作	朝鮮馬 No. 114 第1回發作	朝鮮馬 No. 114 第4回發作
赤血球減少數	0.16	0.28	0.58	0.62	0.62	0.62	0.67	0.70
所謂組織性細胞	3.6%	8.7%	5.8%	8.4%	7.4%	10.5%	10.4%	17.2%
檢査馬	朝鮮馬 No. 130 第2回發作	Kuraniwa	朝鮮馬 No. 111 第1回發作	朝鮮馬 No. 114 第3回發作	朝鮮馬 No. 112 第2回發作	朝鮮馬 No. 121	朝鮮馬 No. 81	Koshi-numa 第2回發作
赤血球減少數	0.72	0.72	0.76	0.82	0.82	0.91	0.96	1.01
所謂組織性細胞	4.3%	4.1%	10.5%	9.3%	10.0%	2.0%	6.4%	7.6%
檢査馬	朝鮮馬 No. 119 第2回發作	朝鮮馬 No. 131 第1回發作	朝鮮馬 No. 109 第3回發作	朝鮮馬 No. 131 第2回發作	Koshi-numa 第1回發作	朝鮮馬 No. 130 第1回發作	朝鮮馬 No. 53	Koshi-numa 第3回發作
赤血球減少數	1.20	1.22	1.40	1.42	1.43	1.52	1.52	1.81
所謂組織性細胞	8.8%	10.1%	5.8%	8.7%	3.6%	9.2%	4.8%	8.3%
檢査馬	Nagamoto	朝鮮馬 No. 112	朝鮮馬 No. 127	朝鮮馬 No. 124	朝鮮馬 No. 22	朝鮮馬 No. 111 第2回發作	朝鮮馬 No. 111 第3回發作	朝鮮馬 No. 127 第2回發作
赤血球減少數	1.86	2.12	2.16	2.2	2.3	2.58	2.58	2.96
所謂組織性細胞	9.6%	10.1%	12.7%	7.8%	26.5%	8.9%	8.9%	7.2%

連續試驗に於ける本細胞の消長（↓印は病毒接種日）

朝鮮馬 No. 131

日附	16/II ↓	23	28	2/III	3	4	5	7	8	9	12	14	16	19	23	26	28	30
體温(°C)	37.6	37.5	37.5	39.3	39.4	39.6	38.0	38.1	40.6	40.1	37.8	38.9	37.3	37.6	37.1	38.6	38.3	37.8
赤血球(万)	8.50	6.80	7.36	8.04	—	—	7.32	7.44	—	6.72	6.04	6.02	6.64	6.60	6.96	6.18	3.88	5.96
白血球(千)	8.8	6.4	7.2	8.8	—	—	9.2	13.0	—	9.0	9.9	10,0	13.6	12.5	8.6	9.3	11.2	12.5
組織球性細胞 (%)	1.9	2.1	3.2	3.7	—	—	3.8	10.9	—	3.4	5.5	6.2	3.4	5.2	4.1	2.5	5.3	8.7

朝鮮馬 No. 111

日附	12/XII ↓	17	19	24	26	27	28	30	1/I	4	6	7	8	9	10	11	14	16	18	21	23
體温 (°C)	37. 2	37. 3	37. 8	37. 9	37. 5	39. 2	40. 4	39. 5	38. 8	38. 0	37. 4	40. 8	40. 6	40. 4	39. 8	39. 7	37. 7	37. 7	37. 9	39. 2	40. 7
赤血球 (万)	6. 92	7. 16	7. 36	7. 40	7. 88	—	6. 95	6. 64	—	6. 88	—	5. 11	—	4. 86	—	4. 72	4. 30	5. 64	5. 00	4. 72	5. 08
白血球 (千)	10. 8	11. 9	10. 6	8. 3	9. 3	—	9. 2	6. 9	—	11. 0	—	10. 4	—	11. 1	—	10. 6	9. 1	10. 8	13. 5	12. 9	11. 1
組織球性細胞 (%)	2. 5	1. 2	1. 7	1. 6	1. 5	—	2. 3	0. 9	—	10. 5	—	0	—	1. 1	—	5. 1	7. 6	6. 5	8. 9	4. 5	1. 9

朝鮮馬 No. 112

日附	7/XII ↓	24	7/I	14	18	21	23	24	25	26	28	30	1/II	4	6	8	13	15
體温(°C)	38. 1	38. 1	37. 8	37. 7	37. 7	38. 3	39. 1	40. 3	40. 9	39. 2	38. 9	38. 3	38. 7	38. 8	37. 9	37. 8	38. 1	39. 1
赤血球(万)	7. 85	7. 56	7. 64	7. 06	7. 00	6. 68	6. 76	—	—	4. 88	5. 00	5. 00	4. 92	5. 72	6. 23	6. 86	6. 35	5. 46
白血球(千)	8. 0	7. 8	11. 1	11. 4	10. 9	9. 1	7. 7	—	—	6. 8	9. 6	9. 6	13. 92	8. 5	9. 6	9. 3	10. 4	8. 3
組織球性細胞 (%)	1. 5	1. 9	2. 2	2. 0	1. 8	1. 7	2. 1	—	—	0. 6	10. 1	10. 1	8. 9	6. 1	6. 2	5. 6	8. 4	5. 2

日附	16	17	18	19	22	25	27	1/Ⅲ	4	6	8	11	13	15	18	20	22	25
體温 (°C)	40.0	39.6	38.3	37.8	37.6	37.7	37.4	37.6	37.6	37.7	37.6	37.7	37.3	37.5	37.4	38.8	37.2	37.2
赤血球(万)	—	—	5.39	—	5.72	5.88	6.05	5.64	6.16	6.24	5.87	6.25	5.89	5.90	5.95	5.26	6.21	5.64
白血球(千)	—	—	8.8	—	10.6	8.9	8.5	10.1	11.3	9.8	10.7	10.6	11.9	11.0	15.8	13.4	11.6	12.8
組織球性細胞 (%)	—	—	3.7	—	2.2	10.0	5.8	8.0	8.5	8.0	5.2	9.0	5.0	6.7	5.2	2.7	5.5	3.2

朝鮮馬 No. 114

日附	8/XII ↓	14	17	19	21	22	24	26	28	30	4/I	7	8	9	11
體温 (°C)	36.7	37.6	37.7	37.4	39.3	38.8	37.9	38.6	37.7	38.0	37.4	39.2	39.6	38.4	37.6
赤血球(万)	7.86	7.72	7.62	7.70	8.40	—	7.40	6.93	7.00	7.22	7.82	8.20	—	7.26	7.48
白球血(千)	9.6	9.8	7.8	7.7	6.5	—	9.8	8.7	8.1	8.3	10.1	12.0	—	7.6	7.8
組織球性細胞 (%)	1.1	1.1	0.8	2.1	1.9	—	2.0	1.2	10.4	4.8	4.1	2.3	—	3.8	7.7
日附	14	16	18	20	21	23	26	28	30	1/Ⅱ	4	6	8	13	15
體温 (°C)	37.4	38.0	39.2	40.0	37.7	38.0	37.5	37.7	37.9	38.1	38.6	37.5	37.7	37.8	37.8
赤血球(万)	7.66	7.77	8.00	—	7.47	7.62	7.18	7.20	6.88	6.97	6.96	6.26	—	6.70	6.25
白血球(千)	8.6	4.2	9.0	—	8.4	3.3	8.2	10.9	6.1	6.9	10.3	9.6	—	10.3	11.3
組織球性細胞 (%)	8.4	7.1	1.1	—	4.4	8.7	9.3	7.6	7.1	8.1	3.6	14.1	17.2	11.7	7.1

日附	18	20	22	25	27	1/Ⅲ	4	8	11	13	15	18	20	25
體温 (°C)	37.6	38.0	38.0	37.8	37.6	37.5	37.7	37.7	37.8	38.0	37.7	37.7	38.2	37.9
赤血球(万)	6.17	6.44	6.04	5.47	5.68	5.44	6.17	5.19	5.45	5.68	5.59	5.59	5.86	5.43
白血球(千)	12.5	9.4	8.4	9.8	10.7	10.6	11.9	11.2	10.4	10.3	8.8	8.8	10.9	10.8
組織球性細胞 (%)	5.5	5.6	5.1	11.8	11.3	11.8	6.9	8.8	7.1	6.4	5.4	5.4	6.2	2.3

GRIFFIN & BROSE (1936)　白血球數は熱發開始の時には增多が目立たないか或は認められない。發熱期には屢々正常以下となる。而してこれは主として多形核白血球の減少に基き且つ發熱末期に近く最も著明である。發熱期後には淋巴球數增加しその數は多形核を凌ぐ。單球と移行型の增加が發熱期後に認められたのが特徵的病變像である。

石井・中村・渡邊 (1937)　病機進行に伴う組織性細胞の增減が表示されている。但し組織性細胞の定義に就ては次の通り規定されている。即ちこれは"組織性細胞にして大單核細胞，移行型，網狀織內被細胞，血管內被細胞等を含む"というのであるが佛文結論中には"……所謂組織球樣細胞反應を云々"と誌されている。

朝鮮馬 120 號

日附	2/X	↓9	15	26	2/XI	7	8	16	28	5/XII	10	21	7/I	18	31	12/II
赤血球 (万)	700	728	700	633	644	628	612	656	652	648	684	728	684	722	752	殺
組織性細胞 (%)	2.1	0.8	1.7	2.2	—	0.7	1.7	1.7	3.3	1.6	1.4	—	1.1	2.7	1.8	

朝鮮馬 81 號

日附	17/XI	↓24	29	1/XII	4	6	11	18	22	30	8/I	17	24	31	7/II
赤血球 (万)	750	648	648	589	553	584	598	655	652	680	560	744	782	857	855
組織性細胞 (%)	2.6	1.9	1.9	2.2	0.5	7.5	2.5	3.7	5.6	4.6	2.5	3.8	0.8	5.9	2.5

朝鮮馬 173 號

日附	↓19/III	26	2/IV	4	6	14	23	4/V	18	29	12/VI	23	9/VII	22
赤血球（万）	636	620	628	612	584	528	588	564	580	584	672	608	608	544
組織性細胞（%）	1.3	2.9	3.7	1.3	3.2	3.6	—	2.2	1.1	7.1	1.6	2.0	4.5	0.8

日附	3/VIII	17	31	14/IX	30	16/X	6/XI	14/I	23	2/II	13	24	26
赤血球（万）	556	524	464	470	548	428	542	576	510	558	576	538	殺
組織性細胞（%）	0.6	—	2.3	5.3	2.4	3.3	4.5	2.2	0.8	—	7.7	—	

朝鮮馬 176 號

日附	15/IV	11/V	29	10/VI	17	20	29	8/VII	14	24	3/VIII	24
赤血球（万）	697	↓	744	632	624	523	640	556	468	532	598	512
組織性細胞（%）	—		2.7	3.0	4.7	1.9	2.0	1.9	7.5	4.4	1.4	4.1

日附	2/IX	14	24	5/X	16	28	6/XI	14/I	26	2/II	13	26
赤血球（万）	546	514	596	522	510	570	470	628	528	508	690	516
組織性細胞（%）	6.1	1.8	1.8	—	2.8	—	—	—	0.5	2.0	3.3	—

朝鮮馬 96 號

日附	↓16/V	23	1/VI	11	18	26	6/VII	16	25	3/VIII	13	23	4/IX
赤血球（万）	696	728	700	740	708	676	704	712	676	624	596	680	628
組織性細胞（%）	2.0	2.2	1.6	3.0	3.4	3.2	3.0	3.2	2.4	3.4	1.8	9.5	6.3

日附	12	18	20	29	9/X	16	23	30	6/XI	13	20	27	4/XII
赤血球（万）	660	628	648	622	584	564	568	568	628	601	628	612	殺
組織性細胞（%）	5.7	0.9	—	—	—	3.1	3.5	3.8	1.2	2.5	2.5	3.3	

朝鮮馬 99 號

日附	12/II	13	5/III	19	2/IV	11	21	30	14/V	21	3/VI	18	26	11/VII	25	10/VIII
赤血球（万）	818	↓	870	810	886	758	844	740	720	770	808	686	676	746	720	772
組織性細胞（%）	1.3		2.0	—	1.2	1.6	0.4	—	1.5	0.7	—	2.4	0.7	—	2.8	—

日附	24	3/IX	10	12	1/X	15	31	16/XI	7/XII	17	26	7/I	10	26	6/II	12
赤血球（万）	668	664	680	575	620	664	624	616	720	688	752	712	660	736	720	殺
組織性細胞（%）	—	0.8	1.6	1.6	2.0	0.9	0.4	1.5	—	—	0.6	0.4	0.7	1.6	2.6	

石井・信藤・田中 (1940)　石井氏ジデロチーテンに關する基礎的データーが記録されている。

（1）抑々「ジデロチーテン」は分化並びに未分化中胚葉組織に由來する組織球が赤血球又はその崩壞產物を貪喰したものである云々。

（2）後大靜脈血の標本上には單に數的に多いだけでなく直徑が異常に大なるもの（直徑 約

35 μ 以上)が多數存在し形も多種多様であつた。然るに頸靜脈血の標本には數が少いだけでなく「ジデロチーテン」の直徑は小型で一定以上の大さのものは1箇もなかつた。

（3） 石井氏法により染色されたジデロ チーテンの形態は後大靜脈，門脈，肝毛細管中に見られたものと相當の差異が認められた。即ち頸靜脈でないこれ等の血管中に見られるジデロチーテンは極めて大型のものが多く鐵顆粒は原形質中で塊狀をなして染色され更に原形質全般に亘り青染し屢々空泡を有するものがあつた。頸靜脈中のジデロチーテンは何れも小型で原形質の幅は狹く平均に青染し顆粒狀又は塊狀の染色を示すものもあつたがこれは比較的稀であつた。

各部位血管血液内のモノチーテン對比

血管部位		單核球(組織球を含む)白血球に對する比	單核球100個の%		
			定型的組織球	移行型	定型的單核球
傳貧馬 398 (比較的病性の强い)	頸靜脈	12.3			
	骨髓穿刺液	8.4	4.4	17.8	77.8
	脾靜脈	20.0	1.8	5.6	92.6
	門脈	36.5	12.8	10.6	76.5
	肝靜脈	19.1	30.9	22.6	46.4
	後大靜脈	20.1	32.9	25.1	41.9
傳貧馬 382	頸靜脈	3.7			
	骨髓穿刺液	9.4	12.1	1.5	86.3
	脾靜脈	12.6	5.3	5.3	89.5
	門脈	14.7	8.2	9.8	82.0
	肝靜脈	13.7	11.9	1.7	86.4
	後大靜脈	11.5	31.3	6.3	62.5
傳貧馬 379 (比較的病性の强い)	頸靜脈	11.4			
	骨髓穿刺液	19.5	4.9	21.9	73.2
	脾靜脈	25.0	1.3	21.8	76.9
	門脈	14.0	62.0	10.9	27.0
	肝靜脈	20.1	60.8	13.0	26.1
	後大靜脈	23.5	50.1	10.2	39.7
傳貧馬 386	頸靜脈	2.5			
	骨髓穿刺液	6.5	12.5	25.0	62.2
	脾靜脈	6.2	1.9	3.8	94.2
	門脈	4.8	25.0	16.7	58.2
	肝靜脈	8.4	25.0	6.3	68.7
	後大靜脈	3.1	12.5	—	87.5

（4） ジデロチーテンの陽性率は熱分利後1乃至4日が最高で熱發作中及び熱分利後5乃至10日がこれに亞ぎ10日乃至30日には陽性率は1%に下降した。又熱分利後1000日以上を經過するも未だ陽性を呈するものが1頭存した。

（5） 各部位血管血液内のモノチーテンの對比(左表)

（6） 頸靜脈血，骨髓穿刺液並びに內臟靜脈血に於けるジデロチーテンの對比(下表)

ジデロチーテンの對比

血管部位		モノチーテン	組織球:單核球	ジデロチーテン	組織球:單核球
398	頸靜脈	12.3%	0:100	++	0:100
	骨髓穿刺液	8.4	4.4:95.6	+	0:100
	脾靜脈	20.0	1.8:98.2	+++	11:89
	門脈	36.5	12.8:87.2	++	19:81
	肝靜脈	19.1	30.9:69.1	+++	80:20
	後大靜脈	20.1	32.9:67.1	+++	67:33
382	頸靜脈	3.7	0:100	++	
	骨髓穿刺液	9.4	12.1:87.9	+	
	脾靜脈	12.6	5.3:94.7	++	
	門脈	14.7	8.2:91.8	++	
	肝靜脈	13.7	11.9:88.1	+++	
	後大靜脈	11.5	31.3:68.7	+++	
379	頸靜脈	11.4	0:100	++	0:100
	骨髓穿刺液	19.5	4.9:95.1	—	
	脾靜脈	25.0	1.3:98.7	++	28:72
	門脈	14.0	62.0:38.0	++	72:28
	肝靜脈	20.1	60.8:39.2	+++	85:15
	後大靜脈	23.5	50.1:49.9	+++	81:20
386	頸靜脈	2.5	0:100	—	
	骨髓穿刺液	6.5	12.5:87.6	—	
	脾靜脈	6.2	1.9:98.1	+	
	門脈	4.8	25.0:75.0	—	
	肝靜脈	8.4	12.5:87.0	+	
	後大靜脈	3.1	0:100	—	

石井・中村(1942) 熱發作に於ける貧血程度と單核球增多との相關々係を追及した(次表參照)。

加藤・松尾・桑島(1942) 血液大單核細胞數を調べてある(次頁)。

貧血程度と單核球增多との相關々係

馬名	熱分利後に於ける赤血球最高減少數（1回の熱發作に於て）	熱分利後に於ける單核球の最高出現率	馬名	熱分利後に於ける赤血球最高減少數（1回の熱發作に於て）	熱分利後に於ける單核球の最高出現率
No. 22	230万	26.5%	No. 124	220	7.8
No. 127	216	12.7	No. 81	96	6.4
No. 111	76	10.5	No. 53	152	4.8
No. 112	212	10.1	鞍庭	72	4.1
No. 131	122	10.1	越沼	143	3.6
長元	186	9.6	No. 126	16	3.6
No. 30	152	9.2	No. 121	91	2.0
No. 117	28	8.7			

血液大單核細胞數（熱發期傳貧馬）

傳貧馬番號	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
赤血球（チョッケ）	680	720	700	800	760	760	520	480	800	560	640	640	680
大單核細胞數(%)（血中）	2.0	1.0	1.0	—	0.5	3.5	2.5	1.5	4.5	0.5	1.0	2.0	1.0
大單核細胞數(%)（骨髓）	2.4	2.0	2.3	4.3	3.3	3.8	3.3	3.3	2.9	3.8	3.7	2.0	2.6

血液大單核細胞數（無熱期傳貧馬）

傳貧馬番號	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
赤血球（チョッケ）	550	600	920	940	680	840	800	360	210	800	630	800	640
大單核細胞數(%)（血中）	—	—	4.0	4.0	2.0	—	1.0	2.0	2.5	1.0	1.5	0.5	0.5
大單核細胞數(%)（骨髓）	1.7	6.0	3.1	2.0	4.0	1.9	2.3	1.3	1.0	2.3	3.7	3.3	2.7

川村・石井 (1942) 單核球の形態 並びに性狀に就て述ぶ。(1) 形態　傳貧馬に所見する頸靜脈血液內單核球の大さは各樣であるが 最大なもので 25 μ を超えるものは殆んどなく SABIN & DOAN 等の Clasmatocyten と考うるべき大さ並びに性狀を持つた細胞は殆んど 全く所見しない。普通一般に 14〜20 μ のものが大多數を占めている（猶これより小形の單核球も 本病に於てはこれを所見するが傳貧に 於ては普通の淋巴球乃至それより小型の單核球が 時により極めて多數流血中に流出してくる。この點は特に傳貧の血液所見として注目に 値するものであるがこれら小型の單核球に就てはその 報告を後日に讓ることゝする）。

形態は極めて多岐にとみ 圓形楕圓形卵圓形半圓形雲狀周緣の凸凹顯著なるもの周緣が 破れたような形をしているもの 皺れているもの等の形を呈している。核は原形質に較べて多くのものは小さいが中には相當大形で原形質の 餘裕が極めて少いものがある。核の形態も亦極めて區々で圓形卵圓形楕圓形腎臟形その他多少の 皺れ曲り歪み等があつても兎に角丸味を 持つているものもあれば雲形に屈曲極まりないもの 桿狀型を呈するもの更に甚だしいものになると 多形核を呈し分岐狀をなしているものすらある。核は多くの場合細胞の一局部に 偏在していて反面豐か

な原形質を現わしているが中には核が中央部に移行し周圍に各種の程度に原形質を顯わしているものもある。而して多くの場合原形質內に異物又は血球等を貪喰しているものゝ核は特に細胞の一端に偏在し核の凹陷部を原形質面に向けている。猶時により核の有絲分裂像を起しているものを所見することがある。(2) 染色性 ギムザ染色に於てはクロマチン網は多く粗であつて淋巴球多形核白血球に較べると淡染し又クロマチン塊もこれ等の細胞に較べると遙に粗大で淡染する。然し中にはクロマチンが相當濃染し淋巴球と區別困難なものもある。核仁の存在は極めて不明瞭で大多數はこれを證明しない。クロマチンが融解を起しているもの，核濃染するもの極めて稀であるが核內に空泡を所見するものもある。原形質はギムザ染色に於ては一般に汚染薄紫青色に染色され時には淋巴球のように濃靑染するものを見ることもあるが普通の淋巴球のように周緣が濃染するとか核と原形質との境界が不染狀態に置かれている狀態を示すことは少ない。細胞のあるものは染色狀態惡く汚染し不平等に染色され時には原形質の一部が濃染し周圍が褪けて染むことがあり又細網狀に孔があいたように汚く染むものもある。一方原形質內に微細な Azur 顆粒を多數，時には少數所見するものもある。而して多くの場合顆粒は集團をなして核の附近に微細集合して證明することが多い。一般に異物を貪喰しているような細胞は原形質の染色が極めてむらである。而して一般に原形質內に各樣の大さを有する空胞を所見する場合が極めて多い。(3) 過酸化酵素反應並びに超生體染色性 過酸化酵素反應は主として ARMITAGE の方法に從つている。傳貧馬頸靜脈血液中の單核球は極めて稀に過酸化酵素陽性のものが證明されるが大多數は悉く陰性であり又一動物に於て塗抹標本上一個の陽性細胞をも所見しないものが多く且つ連續試驗に於ても陽性細胞が時に僅數證明するものもあり時により全く證明しないものもあつた。

靜脈血中に於けるモノチーテンの Peroxydase 反應

馬名		羽武	献一	昌春	花星	圓冠	勝平	砂倉	澤風	瀧音	康家	陸 378	陸 379	陸 380	陸 382	陸 386	陸 388	陸 389	平均
モノチーテン		5.7	5.7	5.5	2.3	18.9	1.2	2.1	6.8	4.0	5.2	14.6	24.7	8.1	11.7	4.2	6.5	22.2	
Peroxydase 反應 (%)	陽	7.7	12.5	0	0	0	0	0	0	0	0	4.3	0	0	0	0	0	0	1.44
	陰	92.3	87.5	100	100	100	100	100	100	100	100	95.7	100	100	100	100	100	100	98.56

頸靜脈血中に於けるモノチーテンのカルミン超生體染色――上與那原氏法を利用し血液材料を 37° 孵卵器に 26 時間挿入しヘモアラウンで

馬名	單核球		骨髓性白血球	
	陽性	陰性	陽性	陰性
	%	%	%	%
圓冠	5.0	95.0	30.8	69.2
瀧音	7.1	92.3	33.7	66.3
花笠	12.5	87.5	20.3	79.7
澤風	30.0	70.0	68.8	31.2
砂倉	33.3	66.7	32.1	67.9
陸 378	33.3	66.7	52.1	47.9
陸 379	45.5	54.5	46.2	53.8
陸 380	10.0	90.5	64.0	36.0
陸 382	40.0	60.0	19.0	81.0
陸 398	23.1	76.9	20.0	80.0

後染色して觀察する――

單核球のカルミン顆粒は微細で然も大さに不同少なく均等に證明されるに拘らず中性嗜好白血球內のカルミン顆粒は大小不同で時にエオジン顆粒の如き大さを有するものあり且つ濃淡不同で甚だ美麗を缺くものが多かつた。

川井・石井 (1943) 傳貧馬に於ける頸靜脈血單核球の性狀を述べた。(1) 發熱中の傳貧馬の多くの單核球の性狀を述べた發熱中の傳貧馬の多くの單核球に所見される絲粒體は一般に健康體の單核球の絲粒體數より減少していて通常數個存在するに過ぎない。時に同數又はそれ以上或は全く缺如するものもある。ゼグレガチオン顆粒はノイトラルロートによつて特有の光輝のない鮭肉色に染色される。その大さは一般に

健康馬のものより增數している。原形質内に於ける排列は特に菊花狀の形成排列が明瞭なものもある。倘原形質内にヤーヌスグリューン又はヤーヌスグリューン並びにノイトラルロートの混合色に染色される比較的大きな數個の圓形顆粒を認めしむるものを見ることがある。(2) 熱分利直後の傳染性貧血馬の單核球の絲粒體は多くは一般に健康體のものより增數しているが時に減少しているもの又は全く缺如するものもある。原形質内に於ける排列は時に一部集簇しているものもある。ゼグレガチオン顆粒はノイトラルロートによつて特有の光輝のない鮮紅色に染色されるものもあるが一般に稍々褐色を帶びた紅色に染色される。その大さは一般に健康馬のものより膨大している。時に粗大なるものを含み大小不同並びに濃淡の著明なものも認められる數は發熱中のものより更に增加しているものもあつたが一般に發熱中のものより減少している。更に原形質内にヤーヌスグリーン並びにノイラルロートの混合色に染色される中等大の圓形顆粒を認めた。

熱分利直後の傳貧馬の單核球の絲粒體の增加は傳貧馬の貧血が熱分利直後に著明であり且つ又該時に頸靜脈血に於て單核球增多症を來す事實と相關々係があるものと考える。(3) 慢性無熱傳貧經過馬の單核球に所見される絲粒體は一般に健康馬のものより減少しているが時に略々同數又は全く缺如するものがある。ゼグレガチオン顆粒の大さは一般に增大しているが變化の認められないものもある。時に大小不同が稍々著明なもの又は粗大なるものを含むものもある。倘原形質内にヤーヌスグリューン並びにノイトラルロートの混合色に染色される中等大の圓形顆粒又は絲粒體の膨大したような形狀の顆粒を屢々認めた。斯る所見はゼグレガチオン顆粒の由來に絲粒體が不可分の關係にあるものではあるまいか。倘特記すべき事實として慢性無熱傳貧經過馬には殆んど常に大さが 9 μ 乃至それ以下の超生體染色上單核球を思わしむる細胞を認めた。

2. 骨　髓

Carré et Vallée (1906) 骨髓病變は總ての病例に認められる。病竈は大腿骨に特に著明である。大きな病竈では血液色をした煉瓦紅色或は帶黑色の Bouillie（麥粉を牛乳で煮込みたる食物）狀を呈し硬度は胎兒骨髓のものに似ている。鏡下所見は一般貧血狀態の時と同じような特徵を示す。

Hempel (1908) 自然罹患馬第1號では管狀骨の骨組織は比較的薄く髓層は廣大になつていた。大腿骨では第1第4號兩馬とも鳩卵大乃至殆んど鷄卵大の帶白色膠樣灰紅色竈が證明された。その他の黃色髓（脂肪髓）は到る所で紅色を帶びている。顯微鏡的には紅色髓は健康馬のものと區別がつかない。この部には有核赤血球及び白血球の移行型を包含している。

Udall & Fitch (1915) 長骨特に上膊及び大腿骨に最も顯著な病竈が見られる。これ等の骨の中心端に於て骨髓は全面的或は限局性に變化を示す。卽ち病竈部は帶紅褐色或は淡紅色を呈する。肋骨脊柱その他の海綿骨髓も同樣の變化を示す。これ等の病竈は出血性のものではなく造血の增强活動性のものである。

Mack (1909) 斃死例に於ける骨髓變化は强度であり且つ複雜な問題を提供している。或1例に於て肋骨脊柱及び骨盤の骨髓に於ては健康馬よりもその色著しく暗色であつた。長骨のあるものは軸部に於て骨髓はその色深暗色である。この狀態は大腿に於ては顯著，上腿に於て强盛であつた。又他の例では骨髓變化は重篤であつた。後頭骨，脊椎及び骨盤骨の骨髓は正常よりも遙に暗色で肩胛骨ではこれより稍々劣る肋骨は正常，上腿に於ては中心端の大部分及び末端及び軸部の多くの部分はその色非常に暗紅色であつた。脛骨で上膊と異るのはその色稍々淡明な點である。大腿では兩端部及び軸部の大部分は暗紅色である。軸部には黃色部若干存し且つ黃色邊緣は關節表面下約 1 乃至 1.5 cm の厚みがある。その下部に於ては非常に暗色であつた。橈骨も亦同樣に侵されて居るがその程度は激しくない。蹠前骨も亦輕度に侵されている。

Dupas (1910) 骨髓變化を出血と解している。

Hutyra u. Marek (1910) 顯著且つ恒常の

變化が骨髓に於て見られる。長骨特に上膊或は大腿骨に於て骨髓は全長乃至はその一部暗褐紅或は帶黑紅色塊に變化する。經過緩慢な例では種々の大さの限局竈が見出されるか或は正常である。併し同時に海綿骨髓は上述の變化をあらわし或は少くとも帶赤の變色を呈する。脊椎肋骨その他の海綿骨髓も亦同樣の變化をあらわす。併し少くとも最も慢性例に於てすら小出血竈が見出されるが併し若しこれが早期性のものであれば特殊のインキ黑色に見える。骨髓のこの狀態は出血の結果から起るのではなくこれは一般の慢性失血に於けるように再生過程を示すに過ぎない。且つ又赤色髓領域の血球生成要素の增强活動を包懷しているものである。脂肪或はゲラチンよう髓中特に上膊及び大腿の脂肪髓中に正常時にもこれがあらわれることは既にSKIBA によつて指示されている。

FINZI (1911) 不完全な組織所見が記載されている。

Van Es, HARRIS & SCHALK (1911) 骨髓變化を傳貧診斷に役立たせること必しも不可能ではないが他種の病乃至健康馬の骨髓の種々相を知ること餘り少なさすぎる。

骨髓記事のあるのは次の 12 例である。No. 920, 921 の他は實驗例である。No. 855 骨髓變化は特別上膊に於て强い。中心端薄骨組織は强度に充血性且つ脂肪髓の廣大領域は淋巴樣構造を示す。No. 867 上膊の末髓特に暗赤色領域をあらわし殘部は淡明且つ著しく脂肪性である。No. 867 左側上膊の中心端の骨髓はその色暗紅;骨髓腔は暗紅色髓を以て豐富に充さる。末梢端は淡明で骨髓は脂肪性頹廢組織 (debris) によつて置換えられている。正常時は脂肪髓で占められた淡明な場所は出血性に浸潤した廣大な組織領域をあらわす。この暗赤色部は竈中に於て一定の組織を示す。かような病竈は何れも淡紅色竈に圍まれその內層には稍々淡明色調帶狀部を挾む。右側上膊に於てその上部は左側のものと同樣であるが下端部は又左側骨の對應部と酷似している。No. 902 骨髓は極めて僅かに增生竈を示す。No. 903 骨髓增生は上膊にも大腿にも認められ中心端薄骨部構造は出血性乃至小暗色竈の特徵をあらわす。No. 723 大腿の中心端の薄骨組織はしみ像を有す。No. 816 上膊の上端に於て骨髓は可成りの領域紅色, 且つこの紅色竈は黃色部から尖銳に限界されている。下部の骨髓は帶黃白色且つ水腫性である。大腿及び橈骨々髓は上膊の下部のそのような性狀でこれは又蹠前骨の下部のそれに似ている。こゝでは尙紅色調存するもその色調は淡である。No. 920 骨髓變化は他例に於けるものと同じ;脂肪髓の增生及び出血性竈は又骨の他部に於ても注目された。No. 930 骨髓は若干出血性浸潤及び少數のよく限局した出血竈を示す。No. 921 脂肪髓も亦增生竈を示す。橈骨及び蹠前骨には平等レモン色が見られた。No. 924 上膊の骨髓には著明な增生があるが他骨ではそうではない。No. 934 本例の骨髓變化は輕度で且つ小出血竈の存在あるに過ぎない。

ACKERKNECHT (1913) 健馬及び病馬 120 頭の骨髓を精檢。主として紅色髓に就て吟味しおるも直接傳貧にはふれていない。

COMINOTTI (1913) 脂肪髓は全部或は一部紅色髓に變化する。これは急性型で顯著であるが慢性例では種々の大さの紅色竈をあらわすことがある。海綿質は瀰慢性の紅色竈となる。紅色髓は出血充血ではなく造血亢進像である。

臨時馬疫調查委員會 (1914) 骨髓變化は血液變化につゞいて顯著である。急性例では上膊大腿のような長骨の橫斷は骨髓が全的に或は一部が小出血を以て暗紅色に變ずる。慢性例ではその變化急性例には及ばないが竈狀に見出される。遷延例では少數病竈が每常存する。

SEYDERHELM (1914) 第2例 (斃死, 慢性非合併例) 骨髓は肉眼的に大腿骨幹は粥狀軟泥, 黑紅色, 組織學的には細胞數極めて多く主として非顆粒性細胞からなる骨髓である。多くの細胞は骨髓細胞核及び顆粒形成の傾向を示す。成熟した有核赤血球數はその數著しく少ない。エオヂン嗜好細胞は少數, 要するに本例に於ては骨髓に强度の造血の徵を具えていた。第 3 例 (殺處分, 慢性非合併例) 剖檢上上腿はその骨幹は苺ジェリー狀に軟化す。鏡下に檢すると細胞數極めて多く就中非顆粒性細胞その多數を占む。

これと並んで稍々多く骨髄細胞，小淋巴球，有核赤血球及びエオジン嗜好證明せらる。これを要するに赤色髄に於て强度の骨髄化生を示す。

THEILER & KEHOE (1916) 種々の狀態に於て骨變化を學ぼうとした。動物の多數例に於て上腿大腿を檢した結果，傳貧で斃れた動物の骨髄は何等特別な特徴的外見を示すものでないことを知つた。何故なれば完全に類同した所見が多數の他の原因によつて斃れた動物の剖檢で遭遇するからである。

REINHARDT (1917) 長骨々端海綿質に紅色髄證明さる。

STADLER (1917) 組織學的に多數急性例に於て骨髄母細胞性及び骨髄細胞性變貌を見，慢性例では脂肪髄が紅色增生髄によつて壓排せられている。

WRIGHT (1919) 獨り傳貧のみでなく胎生髄をはじめ他種の病の骨髄からスメーアをつくつて比較研究した。その結果肉眼的に紅色調を呈するのは出血よりも寧ろ通例は增生像であることをたしかめた。

MROWKA (1919) 脂肪髄のみ檢せられた。

LÜHRS (1919) 傳貧として特徴ある變化は認められない。

DE KOCK (1920) 傳貧馬及び多くの他の病で斃した馬の骨髄を注意深く研究した。骨髄に於ける特異病竈は他の多くの著者によつて記載されている。又 THEILER & KEHOE の討論をたしかめることができた。即ち傳貧死をとげた動物の骨髄が特別に特徴ある様子を呈しているとは思われない。何故なれば正確に同一の狀態が極めて種々な原因で死んだ場合剖檢された動物でも遭遇したからである。

GERLACH (1921) 免疫血淸馬で傳貧罹患例の骨髄を檢し微細點狀出血のみを確認した。一方他の種々な病に於ても正常屠殺馬に於ても煉瓦紅色乃至黑紅粥狀或は膠狀塊に變化せるを見た。

KELSER (1922) 長骨特に上膊骨髄檢査に於て中心端の海綿髄紅色に變じ髄管 (medullary canal) の黃色髄は暗紅色領域を含有した狀態を經驗した。但しこれは他の病の場合にも遭遇したので傳貧骨髄變化の特徴的なものとは認めない。

ZELLER (1924) 2例に於て點狀小出血を（1例に於ては少數，他の例に於ては夥しく多數に見た）又第3例に於ては黃紅色膠樣髄中に稍々廣い領域に亘つて紅色竈を證明した。その他4例に於て上膊の中心端に暗紅色海綿樣髄を認めたがこれは病理的とは認め難い。組織學的には上記3例に於て出血と認められた限局部は小出血乃至切斷された小血管であることが證明され細胞要素の存在は極めて寥々たるもので白血球，有核赤血球，巨態細胞，擔鐵細胞は認められなかつた。

WRIGHT (1925) 多くの著者は傳貧馬の紅色髄を目して特徴的なものと記載しているが著者は 1909 年に公にした研究からこれには贊同できない。

SCHERMER (1927) 骨髄に關しては屢々非顆粒性淋巴樣細胞の增多を示す一方赤血球の正常產生が障碍されるのみならず赤血球自身も傳貧病毒によつて攻擊されるため骨髄の增强要求に沿い得ないものであろう。

葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931) 自然斃死例の大部分（15 例）及び人工感染例（13 例）に於て股骨の赤色髄を記載し論文總括に於て長骨骨髄に於て造血組織の出現ありと述ぶ。

LAMARRE (1933) 1例では造血機能は刺戟狀態にない。

HJÄRRE (1938) 骨髄穿刺塗抹標本に就て研究した。19 例の正常骨髄像を 8 乃至 22 歲馬に就て檢した成績：Myeloblasten 1.5～2.5%，Promyelozyten 1～2.5%，Myelozyten 2～5%，Metamyelozyten 5～15%，桿狀多形核 5.5～11%，segmentkernige Neutrophile 6.5～14%，Eosinophile 0.5～1.5%，Basophile 0～0.5%，淋巴細胞 2～6%，プラズマ細胞 0.1～1%，Pronormormoblasten 1.5～3%，basophile Normoblasten 4.5～9，poly- u. orthochromatische Normoblasten 40～60%，その他1～2%，Promyeloblasten 樣細胞（恐らく幼若 Myeloblasten），稀數の Monozyten 並びに少數の Retikulumzellen 及び分類不能の細胞で

ある。注目すべきは人の場合に比し erythropoet. System からの細胞出現豊富なことで馬では 50〜68% を算えた (平均値 58%)。傳貧馬に就ては 4 1/2〜9 歳馬 8 頭が檢査された (總數約 50 回胸骨髓穿刺)。既に正常馬にあつて血液が穿刺液に混ずる。その程度は種々であるのでそのため種々な骨髓細胞の比率的分布に影響をもたらす。現在迄の經驗によれば傳貧馬では穿刺液に血液の混入すること多く且つその程度強く而して特に熱發作との關聯に於てゞある。强度に血液混入する場合穿刺液の比率的組成は血液の其に接近する (或る 1 例では約 57% segmentkernige Neutrophile 及び唯わずかに約 3% Normoblasten)。强い混入例をのぞき骨髓細胞の分布は次のようである: Myeloblasten 1〜5.5%, Promyelozyten 0.1〜5%, Myelozyten 2〜15%, Metamyelozyten 6〜21%, Stabkernige 2.5〜9%, segmentkernige Neutrophile 0.5〜21%, Eosinophile 0〜6%, Basophile 0〜1.5%, 淋巴細胞 4〜21%, プラズマ細胞 0〜3%, モノチーテン約 2% 迄, promyeloblastähnlich 0〜2%, Pronormoblasten 0.5〜6%, basophile Normoblaten 2〜11%, poly-u. orthochromatische Normoblasten 15〜51%, erythropoetisch. System よりの細胞總數 17〜56% (平均値 39%)。Retikulumzellen (時として貪喰赤血球含有) は正常馬に於けるよりも數多し。骨髓細胞は更に比較的低度の變性病變(特に成熟せる)を示し加之若干の mangelhafte Kernplasmareaktion を示す。骨髓像は病の經過に伴い若干の推移を示すが血液像のそれと完全に併行關係を示さず大體に於て反應の特徵は Normoblasten の減少及び Retikulumzellen 並びに myeloische Elemente の增加であつて左方變移を伴い Myeloblasten 迄產生させる。人の大概の傳染病では左方變移は Promyelozyten をこえることがない (SCHULTEN 1937)。

市井 (1939) 傳貧馬の生體染色に際し骨髓所見として網狀織細胞及び靜脈竇内皮の色素攝取一般に著明なるを見た。

NEMEC (1939) 第 4 例 大腿骨に赤色髓あり細胞は主として淋巴樣細胞にして分葉核巨細胞, 赤血球, 赤血球母細胞, エオジン嗜好, 骨髓細胞及び割合多いジデロチーテン。第 6 例 第 4 例に似る。然し細胞は若干粗鬆なるも淋巴樣細胞數遙に多し。第 7 例 赤色髓あり。但し構成細胞に淋巴樣細胞極めて少し。充盈血管と骨髓細胞, 巨細胞, エオジン嗜好及び擔鐵ジデロチーテン。

市川・三浦・渡邊 (1940) アリンキン氏法及び小宮氏法を參考とし馬に適する骨髓穿刺器を考案し傳貧診斷上その應用が多大の效果をもたらすべしと述べた。

石井・池田 (1942) 傳貧馬に所見する骨髓穿刺液の有核赤血球簇像は病的經過に從つてかなり變化に富んだ推移を示した。即ち (1) 發作期に於ては有核赤血球數の減少, 有核赤血球比 (總有核細胞に對する) の減率を來たし病性强度なものに於ては未分化有核赤血球の增率は全く所見されずこれに反し弱度なるのに於ては未分化有核赤血球の增率を明に證明する。猶斯る場合幼若無核赤血球の顯著な (鹽基性赤血球, 多染性赤血球等) 增率をも亦認めることができる。(2) 熱分利後餘り長く經過せざる病馬に於ては骨髓の有核赤血球數も亦その比率も增加し有核赤血球の未分化細胞たる Proerythroblast, Makroblast 系の細胞も依然高率に證明され又 Normoblast の未熟細胞並びに未熟無核赤血球の檢出も多い。但し熱分利後の病馬と雖も本病毒により骨髓が器質的に障碍を被つたものに於ては斯る現象は見られない。(3) 更に無熱を長く經過した病馬に於ては骨髓の有核赤血球並びに總有核細胞に對する有核赤血球の檢出比は漸次健康體に近寄つてくる。

傳貧馬 61 頭の如何なる病的時期の病馬の肋骨髓穿刺液にも胸骨髓穿刺液にも全く EHRLICH 一派の Megaloblast を發見し得なかつた。又 DOAN, SABIN 一派の Megaloblast と考えられる原始細胞は健康馬に 1% 以内に證明され傳貧馬特に熱發作中並びに爾後無熱經過の短いものに於て輕度の增率を所見したが人の惡性貧血に見るやうな高率な病例は 1 例だに發見されなかつた。

胸骨髓液有核赤血球數（健 康 馬）

No. 399	No. 405	No. 412	No. 396	No. 402	No. 404	No. 395	No. 403	平 均
86,700	71,020	64,800	64,232	59,974	54,558	38,280	35,480	59,380

傳貧馬（熱發作期中）

No. 391	No. 365	No. 390	No. 361
57,730	48,000	10,965	9,250

傳貧馬（熱分利後 10 日以內）

No. 362	No. 214	No. 390
50,860	26,836	10,153

傳貧馬（熱分利後30乃至60日無熱に經過）

No. 374	No. 385	No. 333	No. 348	No. 345
68,540	63,050	51,000	41,385	15,920

傳貧馬（熱分利後30日乃至60日のもの）

No. 379	No. 323
72,900	9,323

傳貧馬（熱分利後 60 日乃至 1 カ年のもの）

No. 258	No. 214	No. 334	No. 378	No. 319	No. 353	No, 122	No. 301
99,060	88,825	68,040	58,270	53,064	31,817	27,135	20,202

傳貧馬（熱分利後 1 カ年以上のもの）

No. 332	No. 322	No. 329	No. 300	No. 239	No. 331	No. 339	No. 318	No. 259	No. 258
87,067	77,000	73,625	67,080	63,648	60,900	60,696	59,311	58,320	56,854

骨髓に於ける赤血球簇の平均値

檢 査 馬	健 康 馬	熱發作中	分離後10日	分 離 後 10 ～ 30日	分 利 後 30日 ～ 1年	分 離 後 1年以上
有 核 赤 血 球 數	59,380	31,446	29,050	47,979	59,657	59,743
Pro-erythroblast	0.43%	0.89%	1.2%	2.25%	0.77%	0.5%
Makroblast	1.62%	6.23%	3.5%	4.31%	3.34%	2.57%
Normo. blast	95.0%	81.8%	90.0%	84.7%	87.2%	91.5%
Normo Baso + Poly	43.0%	47.6%	63.3%	63.4%	54.1%	55.1%
Nomro. Orth.	52.0%	34.2%	26.7%	21.3%	33.1%	36.4%
Mitose	1.81%	2.08%	1.70%	2.23%	1.47%	1.63%
Erythrocyte Baso+Poly	1.07%	7.5%	3.1%	3.7%	5.1%	2.3%

加藤・松尾・桑島(1942) 戰地の 26 頭患馬，うち 13 頭は有熱期他は概ね無熱期。胸骨髓穿刺液に就き全有核細胞 300 箇を數う。大單核細胞：健康馬並びに傳貧馬の間に大なる差異を認め難く僅に傳貧馬に於て增加の傾向を認めた。但しこれ等少數なる細胞の百分比は有核赤血球を除いた多數の細胞を計算の上決定する必要がある（述者試みに別表 1 及び 2 の白血球有分比計算及び 3, 4 の骨髓像とを比較して見たが大單核細胞の多少に併行關係は認められない。又著者等の言う傳貧馬骨髓像として大單核細胞が多いという傾向を說くのは適正でない）。有核赤血球：次表參照。

熱 發 期 例

馬 番 號		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
有核赤血球	正 常	15.2	23.0	20.0	7.3	19.0	20.1	24.1	16.1	6.6	8.0	23.3	15.1	15.3
	病 的	57.2	33.4	36.0	10.6	28.7	18.2	20.3	19.7	44.1	5.4	19.0	10.0	8.0

無熱期例

馬番號		14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
有核赤血球	正常	15.3	5.5	18.8	31.3	5.6	33.3	24.9	14.7	32.0	22.8	22.9	20.3	30.3
	病的	8.0	15.6	38.1	28.7	25.4	31.3	29.2	22.7	28.3	18.5	13.2	36.7	22.7

なお健康馬 5 例の正常有核赤血球は 42.8, 34.8, 27.8, 26.0, 51.1 である。

健康馬に於ては正常有核赤血球殆んど全數を占め3例に大型のものを若干混在するも病的大型有核赤血球に屬するものを見ない。然るに傳貧馬に於ては正常有核赤血球に比し大型小型畸型の占むる割合は甚だ大であつて特に有熱期のものにこの傾向強きを見る。傳貧馬に於ては有核赤血球は原形質著しく強き鹽基性を呈し多染性なるもの多く核の網樣構造の不規則なるもの, 染色性鈍きもの, 核の偏在するもの, 原形質に空泡形成を認むるもの等多く小型有核赤血球に於ても同樣に原形質の多染性, 核の濃縮, 網樣構造の崩壞乃至不規則なる狀態, 原形質の空泡形成等を認めた。畸型有核赤血球は概ね小型のもの多く偏在, 種々なる形狀の變化, 染色性の變化等を見る。

3. 肝

Carré et Vallée (1906) 一般に腫大, 淡黃色, 時に非常に小さい白斑點を散在し或は定型的の foie cardiaque の態度をとる。極度に脆くて肝組織は單に觸れただけで裂ける。これは少しも死後變化ではない。我々の剖檢は總て屠殺例に就て實施されたものだからである。肝の脆いことは時に我々が次のことを見る程のものである。即ち病畜が少し亂暴にねたりした時に肝破裂が起り腹腔出血のために死が訪れる。

Hempel (1908) 實質性肝炎がある。第4號馬では黃疸も證明された。

Mohler (1910) 肝には異常の認められないのが常であるが時には變性竈を少許示す。

Finzi (1911) Kierman 腔可視性となる。細胞破壞は心臟葉では輕い。破壞竈の周圍では靜脈擴張充盈する。この欝血は近隣小葉周緣毛細管に及ぶ。以上は急性例所見である。慢性型では全臟器に全身性 Mononuleose を伴う白血球浸潤がき, ついで血管は纖維素及び帶褐色素なおその上皮に小顆粒を見る。後には纖維素は消え又血管の筋層も消える。一方靜脈壁は硬變性になる。小葉內毛細管は漸次擴張し且つ同時に單核性細胞及び色素細胞で以てつらぬかれ遂には爾他の肝組織成分は消えてゆく。若干の門脈枝も變性し膽管には變化が見られない。

Van Es, Harris & Schalk (1911) No. 562 肝に割を入れる際多少刀に抵抗を感ずる他肉眼的には正常と異る所がない。切片標本に於ては新鮮と思われる白血球浸潤が間質に認められる。併し或る小葉に於ては中心靜脈周圍及び實質細胞間に圓形細胞 (round cells) を認めることができる。切片には通常到る所に色素沈着が見られる。No. 640 肝は多少腫大しその色は濃く表面は纖維素に覆われている。切片標本によれば實質變性及び間質性肝炎がある。多數小葉は多少とも白血球浸潤をうけ且つ或る場合には浸潤細胞は小圓形限界明瞭な病竈部を形成している。中等度の鐵色素沈着が認められる。No. 635 肝は腫大充血し且つ脆い。組織學的に新鮮な間質性白血球浸潤が見られる。小葉內には多數の圓形細胞が見られる。中等度の鐵色素沈着がある。No. 744 小葉はその限界常に比し明瞭且つ被膜は緊張し且つ邊緣は鈍で色は淡靑色を呈する。No. 855 癒着性肝周圍炎の他認むべき變化は認められない。No. 857 肉眼的に著變は認められないが鏡下に間質並びに小葉內圓形細胞浸潤及び實質變性が檢せられた。No. 867 肝の大さ常, 組織學的に顯著且つ新鮮な間質性肝炎が認められた。No. 902 肝の大さ常, 一部橫隔膜と癒着。No. 903 癒着の他著變認められず。No. 642 著變認められず。No. 639 著明な間質炎證明され又大量の白血球小葉內へ浸潤, 鐵色素沈着及び輕微な肝細胞脂肪化。No. 743 20ポンド。輕度充血及び橫隔膜と癒着。切片では顯

著な實質變性及び輕度の鐵色素沈着。 No. 723 著變なし。No. 816 大さ常，外面に纖維素附着す。No. 920 大さ 1.5 倍腫大，癒着性肝周圍炎及び鐵色素沈着。切片では間質炎著明 且つ實質細胞顆粒性變化及び鐵色素沈着。No. 921, 924, 著變なし。No. 934 輕く腫大。

COMINOTTI (1913) 實質細胞の變性あり。

SEYDERHELM (1914) 以下混合感染を伴わない慢性例。〔第1例〕著しく腫大 13 kg 黃色を帶べる肝實質は硬度軟，且つ脆く割面に固有の網狀斑あり，組織像。肝細胞索間に於て異常に細胞豐富な組織が多數個所に認められ これを壓排している。弱擴大で既に判るようにこの組織は竈狀を呈し小葉周緣に於て最も强大である。肝固有組織との關係は不明瞭で宛も異物のように見える。この他，膽管周圍血管に沿つて非常に强い細胞性集簇が見られる。强擴大で見ると網狀基質が存しその中に後に記述するような細胞が橫たわつている。この細胞は概ね圓形均質核及び狹小な原形質を有するが中には若干の稍々大形分葉核を有する核及び濃紅原形質及び絞搾核，亞鈴核，分芽核を有する細胞が混じている。なお細胞中に濃縮した核片を藏するものもある。これ等の細胞は概して淋巴球大及びその核を有する。この他多量に遊在性又は細胞に攝取された色素及び核を失つた血球が見られる。これ等の細胞は大概血球の紅色と區別し得る染色性を呈する原形質を有している。併し中には血球と同じ染色を呈するものがある。卽ち强く紅染した細胞は核の强い破片化をあらわす(赤芽核細胞の崩壞)。鹽基嗜好性細胞の中には一部車軸狀核，冠狀核，桑實核及び彎入核を有するものがある。この竈狀組織の全貌は著しく骨髓組織を聯想せしめる。特に一種の細胞ばかりでなく非常に多く若干の顆粒細胞(骨髓細胞)が存在するからである。細胞數の多くない他の場所では細胞は一部互に離れて橫たわつている。その場合細胞は緊密に周圍組織と結合している。若干の場所では基礎組織は刷毛で塗りつぶしたように見える。內膜細胞とこれ等細胞との移行はこの例では見出されない。膽管周圍及び膽管周緣血管に沿つて見られる多數細胞は同樣な性格を有する。鐵色素沈着は著明である。肝の塗抹標本では細胞數極めて多く特に淋巴細胞が主で赤芽細胞及び若干の顆粒細胞(骨髓細胞及び白血球)が見られる。

〔第2例〕 肝腫大, 14 kg 被膜特に右葉上部は絨毛を附す。肝實質は强く溷濁して脆く石板色，暗褐色の紋理(網狀)著明。組織像。全肝は細胞を以て充つ。この細胞は細胞索を疎開し宛も白血病の如し。强き擴大で見るとこれ等の細胞は大多數大形の淋巴樣細胞よりなる。これと並んで比較的多く大形の細胞で骨髓細胞核と原形質の輕度の顆粒化を示すものが見られた。赤芽細胞は稀である。塗抹標本でも同樣であるが就中大多數は淋巴球性特徵が顯著である。高度の鐵色素沈着。

〔第3例〕 肝腫大 13 kg 割面では小葉像分明，大理石紋樣。組織像。肝細胞は全く變性を示さず。個々細胞索は屢々多細胞組織によつて疎開されこの組織は所々で小病竈を形成す。內被細胞は多くの場所で原形質の膨大を示す。これ等の細胞は所により宛も小病竈內へ移行してゆくように見える。骨髓細胞多くエオジン嗜好細胞も混在す。塗抹標本も同樣。

〔第4例〕 肝腫大 12 kg 割面では肝實質は淡褐色，造構分明且つ軟化。組織像。塗抹標本細胞極めて多し，大多數は大形の淋巴樣細胞及び多數のエオジン嗜好及び鹽基嗜好の顆粒，その他骨髓細胞及び大形の母細胞。極めて稀に有核，强く鹽基性原形質を示す赤血球。これに對應して切片に於ても肝細胞索を壓迫する細胞組織。切片に於ては內被細胞は多くの場所に於て原形質の膨大を示し血液細胞への移行を思わせる。中等度の鐵色素沈着。

〔第5例〕 肝 12 kg 外面淡褐色。所々手掌面大限局性の淡色部あり。割面では淡明且つ造構明瞭部を示す。割面一般に造構分明，大理石樣。實質は纖細緻密網工により暗紅色索狀像をはりまわす。組織像。肝細胞索は全肝多細胞組織により疎開され所によつては固有像を失う程で視野によつては肝細胞索を全く認め得ない。細胞は大多數淋巴球性性質を示す。この他骨髓細胞，多數のエオジン嗜好細胞，若干の有核赤血球。

中等度の鐵色素沈着。

〔第6例〕 肝腫大，小葉像顯著。組織像。肝細胞の高度變性，廣汎な壞死。崩壞組織の中央に多數の骨髓様細胞が介在する(淋巴様細胞，若干の骨髓細胞，エオジン嗜好細胞はなし)。鐵色素沈着。

〔第7例〕 肝腫大，實質軟化，淡褐色，造構分明。組織像。肝細胞中等度の變性。高度の鐵色素沈着。非常に強い廣汎な小葉內細胞集簇あり，膽管周圍も同前。細胞性質は既述例と同様に骨髓様。大多數は大形の淋巴様細胞，これと並び骨髓細胞，若干の白血球。可成り多くのエオジン嗜好顆粒細胞。

以下混合感染を伴う慢性例。〔第8例〕 肝強く腫大，實質軟化，多數の血栓。組織像。割面に於て異常な血管。肝細胞索は血中にはめこんだようである。且つ全肝に異常に多數の細胞よりなる組織をはりまわす。細胞種は既述と殆んど同じ。血管周圍病竈ではクローバ葉のようにくびれのある核を有する細胞が多い。內被細胞も所々增殖している。これ等は竈內に移行しているように見える。少數のエオジン嗜好細胞。肝細胞中等度の變性。强度の膽汁欝滯。色素豐富。

〔第9例〕 肝腫大，實質軟化，小葉像分明。組織像。全肝に强大な小葉周緣性細胞集簇見られる。淋巴腫を見るようだ。個々のもの就中小なるものは圓味をおび球狀である。大なるものは融合し且つ小葉を疎開さす。塗抹標本に於ても主として小形淋巴様細胞である。若干の骨髓細胞，その一部は陷凹核を有す。著明なる鐵色素沈着。

以下急性例。〔第10例〕 肝腫大，割面溷濁，泥砂粘土色。組織像。細菌感染により强く變化している。肝細胞索は若干疎開。何處にも造血竈は見られない。鐵色素沈着はない。

人工感染例。 第1回試驗 肝腫大，實質溷濁，淡色。組織像。骨髓様變化の開始を示す。實質間就中膽管周圍性細胞群は既述例ほどではない。併し同じ過程は存する。こゝでも有力なのは大形淋巴様細胞でこれになお顆粒性骨髓細胞特にエオジン嗜好性のものが認められる。赤芽細胞は見られない。所々に於て原形質膨大を示す多數の內被細胞が隣接する血液細胞の中へ移行している。鐵色素沈着極めて輕度。第2回試驗 肝平等に腫大，7.5 kg，割面に於て實質軟化溷濁。組織像。前例と同じ：淋巴様細胞，顆粒性骨髓細胞，多數のエオジン嗜好白血球。所所で多數の內被細胞が隣接血液細胞に移行してゆくようだ。極めて輕い鐵色素沈着。第3回試驗 肝少しく腫大，割面に於て淡明染，著明に大理石紋理。組織像。塗抹で多數の淋巴様細胞，核絞搾を示す赤血球所々にあり，エオジン嗜好性及び肥胖細胞目立つ。切片では肝毛細管は淋巴様細胞で充され所々に核絞搾を示す赤血球，なお骨髓細胞，極めて多數のエオジン嗜好細胞。膽管周圍性細胞集簇はまだ示さない。內被細胞から血液細胞への移行は本例では極めて確實のように見える。中等度の鐵色素沈着。

臨時馬疫調査委員會(1914) 肉眼的に肝は多くは腫大し欝血性變狀，ヘモジデリン浸潤，黃疸，溷腫又は脂肪變性を見る。反復病徵發作の後斃死し若くは死に至らしめた屍體に於ては腫大した肝の表面に粉末狀，網狀又は雲片狀の小白色斑點を見る。該斑點は小葉間殊に小葉の隅角に位し時としては小葉を一周することあり而して脂肪浸潤に於けるが如く隆起せず又間質炎に於けるが如く收縮陷凹することなし。猶時として該斑點の分界不明で肝の表面並びに割面に廣汎性の灰白斑を呈することがある。かような肝は觸れると稍々硬く充實するのを常とする。鏡下に屢々目擊するのは溷腫，脂肪浸潤，肝細胞萎縮，毛細管擴張，血色素殊にヘモジデリン浸潤であつて間質及び小葉內に於ける圓形細胞の浸潤が最も顯著である。脂肪浸潤は普通見るように小葉の周緣になくて中心靜脈に近い肝細胞に存する。

可兒・菊池(1917) 〔第3例〕 充血及び腫大。〔第5例〕 切片に於て小葉間結締織增殖及び圓形細胞浸潤，中心靜脈周圍肝細胞消失，爾餘細胞に脂肪顆粒を容る。

Reinhardt (1917) 實質性肝炎，稀に漿膜下及び實質內出血。

Stadler (1917) 鏡下像。急性型では小葉中心部の强度の血液充盈，中等度の鐵色素沈着及

び骨髄性細胞を以てする毛細管性浸潤。慢性型では小葉中心壊死及び強度の骨髄細胞性浸潤をあらわす。その他強度の鐵色素沈着が肝細胞及び一部の浸潤細胞に認められる。一部の色素は遊離して存する。

BETTKOBER (1919) 切迫屠殺例6例。肉眼的に強く腫大す。

JAFFÉ (1921) 組織像。肝のクッペル星細胞は傳貧に於て色素處理に參加する。既に第1回の熱發作後には同細胞は大形の色素塊を以て飽滿狀態となりこの他赤血球，血球陰影，白血球及び濃縮核遺存片を含有する。有形物で充滿した星細胞は圓形化し且つ毛細管壁から遊離する。斯く機能外に出てしまつた壁細胞の代りは遺存細胞の繁殖によつて償う。その場合鏡下に見えるのは增殖星細胞が毛細管腔をうちばりし且つ腔内の色素含有細胞とともに腔を完全にとぢてしまう。幼若な星細胞は圓味を帶びた楕圓形でその核は圓く且つ纖細なクロマチン網を示す。ミトーゼが屢々見られる。原形質はギムザで帶紅紫色で既に若干の纖細な色素顆粒を有する。この細胞形は第1には毛細管の多細胞性に基く。その他の細胞としては赤血球，豊富なエオジン嗜好性白血球，時にはエオジン嗜好骨髄細胞，若干の淋巴球性プラズマ細胞及び多形核白血球，色素細胞は大量に中心靜脈及び肝靜脈枝中にも見出されろ。門靜脈枝中にはずつと少い。膽管周圍組織中には淋巴球及びプラズマ細胞の小集簇が見られる。肝細胞は大體變化なく且つ常に含鐵色素は見られない。稀に小葉中心及び中層部に限局性の軟化竈(Auflockerungsherde)が見られろ。これ等のものは萎縮した毛細管に貫かれその間に圓形化し且つ連絡からはなれヒアリン變性或は空泡變性した肝細胞が横わつている。病が慢性になり且つ熱發作が重なると色素沈着は強度となる。傷害赤血球を異常に多く供給されて脾が機能的にオーバーワークになると星細胞は漸次高度に脾に代償するようになる。星細胞は活潑に增數して大きな連けいのあるKomplexeとなつて異物のようにして肝實質中に埋沒している。この組織の組織發生は個々の發育期を比較研究してその成立を追求することによつて明かになる。組織を組成している細胞は急性期に於て我々が貪喰星細胞と識別したものである。貪喰細胞は今や互に稠密におしあつているので個々の細胞を別々に境を定めることができなくなる。細胞は隣接肝細胞索を壓迫し且つ邊緣部では判然と毛細管の壁うら箔(Wandbelag)への移行がわかる。この竈狀增殖部が藏している鐵量を正確に知るにはターンバル法にのみよる。種々な形をしてあらわれた淡色顆粒及び塊によつて充滿し且つ多くの細胞は瀰慢性に強く青色に染まる。星細胞の間にギムザ染色で若干の大きな強い鹽基嗜好性細胞(泡狀核)が認められる。赤血球貪喰は比較的稀であるので一部のものは既に脾で色素に迄處理された材料が血流で肝に導かれたものと判斷される。幼若增殖竈は主として淋巴樣細胞からなりこれから大きな，色素を充盈した細胞集簇への移行が導かれる。肝細胞自己には何等病理的なものはない。就中鐵色素を有することはない。小葉中心部では既に正常時肝細胞に出現する淡褐色の鐵を含有しない顆粒が少し增していることが屢々ある。膽汁血栓を見たのは稀である。門脈毛細管中の血液細胞の中では第一にエオジン嗜好白血球があげられる。膽管周圍結締織は概ね增し且つ圓形細胞及びプラズマ細胞に富みその間色素を含むマクロファーゲンが現れる。小葉限界は明瞭になつてくる。若干の肝細胞は梁材から離れて增殖結締織中に見られる。檢索10例中纔か1例に於て上記所見を見なかつたがこの例では脾も亦著しく色素に乏しかつた。

KELSER (1922) 肝は或る例に於ては極度に淡色，他の例に於ては色彩に變化なく，但し例外なしに脆い。

DE KOCK (1923) 充血，脂肪變性。

SCHALK & RODERICK (1923) 肉眼所見。肝は肉眼所見の最も顯著な所である，15ポンド。腫大著明且つ帶青黑色。グリソン氏鞘輕度に厚くなり比較的癒着性附着物に乏し。割を加うるに組織は異常に硬く肉眼可視血管には顯著且つよく發達した血栓を容る。その大さ，硬さ，機化の狀態から判ずると血栓は古いものである。鏡下所見。著明なろ實質變性が見られる。可なり

崩壊を伴う。諸所に間質性肝炎が目立つ。その場所では結締織新生と並んで白血球浸潤あり。

大塚 (1923) 屢々目撃したのは濁腫，脂肪浸潤，肝細胞萎縮，毛細管擴張，血色素殊にヘモジデリン浸潤であつて間質及び小葉内に往々著明の圓形細胞浸潤を呈した。

ZIEGLER & WOLF (1924) (1) 傳貧急性期 肝腫大著しくない。毛細管中に多數の鐵色素含有マクロファーゲン (＝ジデロチーテン) を容れたものが小葉全體に認められる。肝毛細管の內被細胞は概ね鐵顆粒を完全に有しない。少數例に於てのみターンバル陽性の纖細青色點を有するが細胞形は正常紡錘形である。肝細胞自己中には鐵含有色素は決して見られない。マクロファーゲン內のヘモジデリン沈着には次の特色がある。卽ち大なり小なりの濃青色に染つた鐵顆粒は細胞體內に遊在していないので稍々大き目の空泡の中に封入されている。この空泡は邊緣だけが青色環として目立ち他は輕微に帶青色にそまる。この鐵含有色素と並んで時には又同一のマクロファーゲン中に一つ或は多數の赤血球が封入されている。この他の毛細管內性細胞（マクロファーゲンとして赤血球だけを含むもの——赤血球貪喰細胞）及び稍々少い淋巴樣細胞のことに就てはこゝに詳述しない。(2) 傳貧慢性期。この時期には含鐵色素が脾肝中に出現することに關しStationäre progressive Anämie と LÜHRS の Wechselfieber との間に大いなる差異がある。Wechselfieber* では肝に於て病變を呈すること稀；少數例に於てのみ (21 例中 3 例)肝毛細管中に若干の含鐵マクロファーゲンが小さな竈狀集簇として見られる。肝毛細管內被細胞並びにクッパー星細胞には變化なく，肝細胞は完全に正常。

Stationäre Anämie の場合には肝毛細管中に多かれ少かれ多數のジデロチーテンが見られその一部は個々別々に，他の部では小群になつて橫わつている。この竈狀配置はその構造及び機能から見て M. B. SCHMIDT が脾切除マウス肝でたしかめたものと相應している。我々は JAFFÉ と同じくこれを含鐵性組織球性遊走と解する。肝毛細管內被細胞は若干例では色素なく他の例では鐵顆粒の纖細なものを有しその形は殆んど變化していない。肝細胞は鐵含有色素を全く有しない；中心靜脈中には少量のリポフスチンがある。

ZIEGLER (1924) (1) 急性及び次急性期

肝は屢々輕度に腫大する。毛細管中に多數の管腔內に遊在するヘモジデリン含有マクロファーゲン(ジデロチーテン)が證明され，これは一部は平等に小葉內に認められるが大概は寧ろ中心靜脈の周圍に集簇して見られる。これ等のジデロチーテンは多かれ少かれ多數の鐵顆粒を含有しこれは又大形の塊に融合する。ターンバル法によると鐵含有量の程度により淡乃至深暗青色に染り且つカルミン對比染色を施すと異常にはつきり染め出される。これ等の毛細管內含鐵細胞と並んで內被細胞及びクツパー星細胞も亦多かれ少かれ多數の微細鐵顆粒を含有している。その際何等の變化も見られない。肝に於けるヘモジデリン含有細胞集簇は前報に於ては急性 10 例に於て證明した。その後 Sachsen の急性 15 例でこれを見た；總てこれ等の例は臨床的，流行病學的及び實驗的 (OPPERMANN の家兎實驗陽性) に傳貧と認められた。このジデロチーテン每常出現は急性傳貧に對しては注目に値する。この變化が特異的なものであり且つ組織診斷に有意義なものであることは前報した。

(2) 慢性期。この時期では斃死例と切迫屠殺例と殺處分例とで病理組織像は異る。斃死及び切迫屠殺例 肉眼所見。定型的網樣紋理をあらわす。組織所見。肝毛細管內にジデロチーテン集簇。これに多かれ少かれ多數の淋巴樣細胞出現す。斯る慢性例では鐵色素細胞は大或は小病竈としてあらわれこれは一部は中心靜脈の周圍，一部は不規則に小葉中に擴つている。この際星細胞は竈狀に增殖したと知られている (所謂組織球性竈)。今述べた肝 (脾) 變化は傳貧慢性期

---

* ZIEGLER (1924)： この名稱は廢棄する。何故なれば LÜHRS 自身これを用いなかつたし，個々傳貧例を餘り鋭く分けることが不適當であるという經驗を重ねてきたからである。

の sporadische u. stationäre Form (＝前報 stationäre Anämie) として既に記述した 23 例に見られた。その後 Sachsen の 10 例でもたしかめた。切迫例に於て上述變化で傳貧診斷を下すのに何等の疑問も起らなかつた。殺處分例。殺處分時無熱且つ傳貧症狀なきもの。病例の少數例に於てのみ多かれ少かれジデロチーテンの集簇及び肝に於ける小形の鐵含有組織球竈が證明された――傳貧の本態に關し未だ十分明瞭になつていないことを忘れてはならない。

Mócsy(1924) 內被細胞特に星細胞に高度の赤血球貪喰と多數の擔鐵細胞が見られる。後には星細胞の增殖，毛細管內に白血球多數出現(特に單球性のもの)がみとめられる。

Zeller(1924) 肉眼所見。1例の馬肝は腫大，血量多く硬度軟；他の1例では同時に脂肪の强度黃染のため肝は著明な黃色調をあらわす（黃疸)。組織所見。檢索50例中23例は正常；爾餘のものは多かれ少かれ異常，主として肝小葉が異常，小葉間結締織は4例に於てだけグリソン氏鞘が高度の圍管性浸潤と淋巴樣細胞介在を示す。肝小葉の構造は完全に正常；肝細胞にも一般に變化なし。大概の例は色素は無いが 11 例に於ては屢々擴張している中心靜脈周圍に橫たわる肝細胞中に褐色色素現わる。これは微細顆粒狀で屢々緻密に橫わつているので弱擴大時既に帶褐黃色調をとる。これは恐らく含脂肪性消耗性色素でリポフスチンと呼ばれるものらしく Jaffé が正常の老幼馬に於て種々の量證明したものであろう。含鐵色素は肝細胞中わずか3例微量且つ微細顆粒(青色)として認め得たものである。鐵顆粒の主座する所は肝毛細管中の細胞，肝毛細管內被細胞及びクツパー星細胞で後者は特に高度に貪喰性狀を示していた。肝小葉中最初の變化は星細胞の增數であつて細胞體中には通常鐵色素があらわれる。その他屢々細胞核の腫大を來すがこれは屢々肝毛細管內被にも明瞭に認められる。毛細管內被細胞內では鐵色素は微細顆粒として長細目の細胞體の兩側に橫わつている；大量出現時には完全に細胞を盈すので核は全く不可視となる。最初肝毛細管中の細胞數が少い間(第1期)は病機進行につれ細胞は强度に腫大する。餘り多くない赤血球及びエオジン嗜好性白血球と並んで大きな，大概は單核の細胞があらわれその細胞體は不規則な形をとり且つ大小の鐵顆粒及び塊が含まれている。時には斯る細胞中に鐵色素と並んで 1,2 の赤血球が封入されている。屢々この鐵含有細胞は色素を充滿しているため爾餘の封入物及び細胞核等を認め得ないことがある。3 例に於ては鐵色素含有細胞は主として肝小葉邊緣部に橫わり且つ小葉中心部に向うにつれ數が減る。中心靜脈に向うにつれ屢々擴張する毛細管中の細胞集簇は既に弱擴大に於て長目の，肝細胞索間に橫わり且つこれを所々に疎開している索として認められるがこれは同時にヘモジデリンを富有しているので目立つ(第2期)。時期が更に進むとこの細胞索からはじまつて更に大きく緻密な長目或は圓味を帶びた組織球性病竈が形成され宛も異物組織のようになつて肝小葉中に橫わり且つその細胞は通常鐵色素の顆粒及び塊を以て超滿員になる(第3期)。檢索50例をこの見地にたつ肝小葉病變程度によつて分類すると10例は第1,7例は第2,10例は第3期に屬する。從つて檢索례中 27 例に變化が認められ，上に述べたように 23 例には變化がなかつたわけである。Stationäre Anämie〔第9例〕肝は中心靜脈擴張不規則な境界を有する腔をいだく。小葉內の毛細管は强く擴張し中心部に向うに從つて廣さを減ずる。中心に向う肝細胞索は微弱となり(肝細胞の兩側からの壓迫)且つ平等に中心靜脈腔內へ突出しその近邊では種々の他の細胞種の間に結合からとけ且つ屢々萎縮した肝細胞が見られる。小葉中心の肝細胞には豐富なるポフスチンがある。肝毛細管中には多數多種の細胞があるが特に小葉中心部に集簇していた。就中淋巴樣細胞，より少くマクロファーゲン(主としてジデロチーテン)特に赤血球，若干の赤芽細胞。

Meyer(1924) 剖削した屠殺馬 40 例中に 4 例毛細管中に擔鐵マクロファーゲンの强度の集簇と毛細管內被の著明なる刺戟を見た。

可児(1924) 急性乃至亞急性例。No. 1. 肉眼像。著しく腫大し周緣鈍圓，殊に右葉に於て顯著，肝は一般に赤褐色をおび割面帶黃灰白

色及び暗赤色の錯綜せる紋斑を呈す。新鮮なる攝取標本に於て肝細胞は大小不同の脂肪球を以て浸潤す。輸膽管の十二指腸開口部は帯赤黃色軟泥狀物を充滿している。組織像。新鮮攝取標本に於て肝細胞は大小不同の脂肪球を以て浸潤している。切片標本に於て肝細胞は鮮明を缺く。中心靜脈周圍には肝細胞を缺除し暗色不整なる星狀斑紋を呈す。これを精査するに小圓形細胞の浸潤，白血球の遊走及び纖維形成細胞の增生を見且つ褐色素はこの部位に點狀に集合して沈着す。色素はヘモジデリン染色法によつて靑色乃至綠色に染色するものと或は全く染色しないものとがある。小葉間結締織特にその隅角には圓形細胞浸潤ありズダン標本で鏡檢するに各小葉の中心靜脈は擴張し周圍の肝細胞は廣く消失し不整形島嶼狀をなしその隣接せるものは相連絡するに至る。肝細胞消失部の周圍にある肝細胞は脂肪浸潤により赤染する。この脂肪浸潤は中心性であつて小葉の周邊にはこれを認め得ない。脂肪浸潤は細小なる滴狀若くは微細な顆粒狀をなしている。門脈內には所々ヘマトキリリンに染色する長大なる桿菌を發見する。〔第2例〕肉眼像。厚さ稍々肥大し一般に黃色を帶び斷面からは稀薄溷濁した液を流出する。組織像。新鮮標本に於て肝細胞は溷濁及び脂肪浸潤を呈する。又多數の淋巴細胞を發見す。切片標本に於て肝は鬱血の徵を呈し中心靜脈周圍の肝細胞は萎縮し小圓形細胞浸潤及び纖維成形組織の增生を見る。ヘモジデリンの反應はない。小葉間結締織に於ける圓形細胞の浸潤は稍々著明である。ズダン所見によつて中心靜脈周圍の消失並びに肝細胞の脂肪浸潤の狀は第1例に一致す。但し肝細胞の消失は彼に於けるが如く劇甚ではない。〔第3例〕肉眼像。肝は2倍大に腫大し帶黃赤褐色で灰白色の色調を帶びている。斷面は帶黃灰白色と黑赤色とからなる顯著な斑紋をあらわす。13.5kg。新鮮標本で肝細胞は脂肪浸潤を呈する。組織像。新鮮標本に於て肝細胞は脂肪浸潤を呈する。切片標本に於て肝は著しく血液に富み所謂鬱血の特徵を具え中心靜脈及びその周圍の毛細管は極度に擴張し肝細胞は殆んど全く萎縮し僅に小葉の周圍に於て認め得るばかりである。小葉間結締織には少量の圓形細胞浸潤がある。暗褐色塵埃樣沈着物が全肝に撒布している。ヘモジデリン反應はない。ズダン標本に於て肝小葉の周圍に猶殘留した肝細胞中その中心に近いものは赤染し細小滴狀若くは顆粒狀をしている。〔第4例〕肉眼像。肝はその大さ變化なく斷面灰白黃色で溷濁。組織像。新鮮標本に於て肝細胞は稍々溷濁し往々脂肪變性を見る。又褐色顆粒を多數發見す。切片標本に於て中心靜脈周圍の毛細管は僅に擴張す。肝小葉間には少量の圓形細胞浸潤あり又少量の暗褐色顆粒狀の色素を沈着しヘモジデリン反應を呈す。ズダン標本に於て中心靜脈周圍の肝細胞は僅に赤染し細小滴狀或は顆粒狀をなす。〔第5例〕肉眼像。肝著しく腫大し特にその厚徑を增す。斷面は灰白色及び暗赤色の綜錯せる斑紋を形成す。斷面よりは稀薄なるも血液を流出する。組織像。新鮮標本に於ては肝細胞は多少溷濁し一部は脂肪浸潤を呈す。切片にて鬱血の狀を呈し肝小葉中心靜脈及びその周圍の毛細管は著しく擴張し肝細胞は萎縮している。肝細胞の萎縮消失した所には圓形細胞及び結締織を增生している。又この附近には茶褐色塵埃樣色素の沈着を見る。ヘモジデリン反應は微弱である。小葉間結締織及び小葉內毛細管に沿つて圓形細胞の浸潤がある。ズダン標本に於て中心靜脈周圍の肝細胞消失，圓形細胞の浸潤並びに肝細胞消失部の周圍に於て肝細胞の赤染する模樣は第1例と同樣である。〔第6例〕肉眼像。肝一般に黃色を帶び。斷面は稍々赤褐色を帶びた部分と暗赤色を帶びた部分と相錯綜して斑紋を呈する。組織像。小葉間結締織には圓形細胞の浸潤がある。門脈內及び肝實質內には暗褐色塵埃樣物を沈着している。ヘモジデリン反應はない。門脈血內には多數の圓形細胞が存在する。又染色標本に於て脂肪浸潤を認めない。〔第7例〕肉眼像。肝黃色を帶ぶ。斷面は灰白褐色，稀薄な血樣液を流出する。肝の斑紋は明瞭でない。組織像。小葉間結締織には中等度の圓形細胞浸潤がある。小葉內毛細管に沿つて僅少の圓形細胞浸潤がある。暗綠塵埃樣沈着物を見る。

ヘモジデリン反應はない。ズダン標本に於て肝細胞は廣く全般に赤染する。而して微小滴狀をしたものと微細顆粒狀をしたものとがある。〔第8例〕。肉眼像。肝多少腫大し，周縁鈍圓である。一般に帶黄色。斷面は灰白褐色で稀薄な血液を流出する。暗赤色部と多量の灰白色部とよりなる斑紋を呈す。組織像。小葉間結締織に圓形細胞浸潤がある。中心靜脈は稍々擴張しその周圍の毛細管に輕度の欝血がある。圓形細胞を浸潤し且つ淡褐色塵埃樣點狀に堆積した沈着物がある。ヘモジデリン反應は著しくない。ズダン標本に於て中心靜脈周圍の肝細胞は稍々輕度な脂肪浸潤がある。〔第9例〕肉眼像。肝は帶赤褐色で斑紋は著明。一部の肝實質は増大し灰白色斑紋の顯著な所がある。組織像。中心靜脈に欝血を呈し且つ往々著しく圓形細胞浸潤がある。又輕度のヘモジデリン反應を呈する。肝小葉間には多少の圓形細胞浸潤す。ズダン標本に於て中心靜脈周圍の細胞中等度に消失し肝細胞は赤染した微細顆粒物で以て輕度且つ散慢性に赤染している。〔第10例〕肉眼像。肝著しく腫大し左半部は暗赤色の斑紋著明。組織像。中心靜脈の周圍には欝血，圓形細胞浸潤及び綠褐色塵埃樣色素の沈着を見る。小葉間結締織には少量の圓形細胞浸潤がある。ヘモジデリン反應は著明でない。ズダン標本に於て中心靜脈周圍の肝細胞の消失及び脂肪浸潤の狀態は第2例と同樣である。〔第11例〕肉眼像。肝稍々増大してその面に少許の絨毛樣纎維を附着している。斷面暗赤色で微に灰白色々調をおび稍々光澤に乏しく，斷面からは稀薄な血液を漏出する。組織像。中心靜脈の周圍に中等度の欝血，圓形細胞浸潤及び暗綠褐色素の沈着がある。輕度のヘモジデリン反應を呈する。小葉間結締織には少量の圓形細胞浸潤がある。ズダン標本に於て中心靜脈の周圍肝細胞の消失及び脂肪浸潤を見るがその程度は輕い。〔第12例〕肉眼像。肝は暗赤褐色，漿膜面に無數の絨毛樣纎維を附着している。斷面は帶黄赤褐色膠樣の光澤をおび一部は樹枝狀をした暗綠色の斑紋をあらわす。組織像。中心靜脈の周圍には暗綠褐色素を沈着し又中心靜脈の周圍及び肝細胞には圓形細胞の浸潤及び結締織の增生がある。小葉内毛細管は血液に富み肝細胞は一般に萎縮している。小葉内結締織には少量の圓形細胞浸潤がある。ヘモジデリン反應は著明である。〔第13例〕肉眼像。肝は稍々増大し黄褐色を呈する。切斷面は灰白黄色溷濁。斷面は血液に乏しく主として灰白色の斑紋からなり赤色斑紋に乏しい。組織像。新鮮標本に於て肝細胞は顆粒に富む。切片に於て中心靜脈は皆擴張し中心靜脈周圍及び周圍の小葉内毛細管に沿つて顯著な圓形細胞浸潤がある。又黄褐色素膽汁の沈着が顯著である。門脈内にも圓形細胞の充滿するを見る。ヘモジデリン反應は著しくない。〔第14例〕肉眼像。肝は著しく増大しその質は硬い。表面は著しく浸潤をおびている。斷面は黄灰白色と暗褐色とからなる斑紋をなしその質硬く 13 kg。組織像。中心靜脈及びその周圍の毛細管にそつて著明な圓形細胞浸潤がある。細胞は竈狀堆積をなすために肝細胞は壓迫を受けて萎縮し且つ黄褐色（膽汁）色素を沈着する。ヘモジデリン沈着は僅微である。ズダン標本に於て脂肪浸潤を認めない。〔第15例〕肝動脈に寄生性變狀がある。動脈は太くなり血管内腔は化育した血栓で壅塞狹窄し僅に星狀罅隙を有し血液を通す。中心靜脈周圍には欝血，肝細胞の萎縮，圓形細胞の浸潤及び黄褐色素の沈着を見る。輕度のヘモジデリン反應がある。小葉間にも多少の圓形細胞を浸潤している。ズダン標本に於て脂肪浸潤を認めない。〔第16例〕肉眼像。肝は暗赤褐色稍々増大し周縁鈍圓，觸診の際著しく硬度を感じ斷面は赤色及び灰白色からなる肝の斑紋が著明である。組織像。小葉間結締織内には小圓形細胞浸潤がある。小葉間，中心靜脈の周圍，肝細胞間に結締織增加し肝細胞は著しく萎縮する。〔第17例〕肉眼像。肝は赤褐色，斷面は灰白色と赤褐色からなる斑紋を明かに認め得る。又斷面から稀薄な血樣液をもらす。組織像。肝中心靜脈周圍には輕度の欝血がある。且つこの部の肝細胞には黄褐色素を沈着す。輕度のヘモジデリン反應がある。小葉間に於て細胞浸潤は極めて輕微である。〔第18例〕肉眼像。肝の多發性膿瘍（大豆大膿瘍散在）欝血及び腫大。組織像。膿瘍による遊走細胞の堆

積及び著明な鬱血がある。中心靜脈周圍の肝細胞は著しく萎縮消失す。鬱血部には輕度の細胞浸潤，黃褐色素沈着を見る。ヘモジデリン反應はない。小葉間結締織には細胞浸潤がある。ズダン標本に於て小葉の中心に近い肝細胞は顆粒狀の脂肪浸潤を呈する。

これを要するに肝は肥大するのが常で 13 kg に達するものがある。一般に黃色を帶びている。その組織的變化は急性症に於けるものとは稍々その趣を異にしている。則ち急性症では中心靜脈周圍の肝細胞は脂肪變性によつて逐次消失するような現象を呈するに反し慢性症ではこれを發見することなく中心靜脈の周圍には顯著な圓形細胞の浸潤堆積するのを發見し肝細胞は多少萎縮消失し且つこの部の肝細胞には膽汁色素を沈着したものが多い。

可兒(1925)〔第1例〕肝肥大し周緣は鈍圓である。重量 12.7 kg に達し斷面は黃灰白色と暗赤色の相交わる鬱血特有の斑紋をあらわす。斷面からは稀薄な血液を流出する。ズダン標本で肝小葉の肝細胞は中心靜脈の周圍に於て消失しその影をとゞめない。且つこの肝細胞の消失は小葉の周圍にまで達して隣接小葉の同一變狀部と連絡し細胞の消失した所は圓形細胞を浸潤する。殘留した肝細胞で中心に向うものは赤色脂肪顆粒を浸潤する。〔第2例〕肝暗色を帶び斷面に於て灰白黃色と暗赤色とからなる鬱血斑點著明。13 kg。肝細胞は新鮮標本に於て多少の溷濁と脂肪顆粒を含有するを見る。ズダン標本に於て中心靜脈の周圍に於て肝細胞は著明に消失し小葉の周緣に達し隣接小葉の細胞消失部と相連絡する。而して肝細胞は小葉の周緣に殘留しているばかりである。殘留肝細胞の中心に向つたものは赤色脂肪顆粒を沈着している。小葉間結締織には圓形細胞を浸潤す。〔第3例〕肝表面暗色を帶び斷面は暗赤色と黃灰白色とからなる鬱血斑が著明である。斑紋の暗色をおびた部位と稍々淡色の部位とがあつて限界は明瞭である。10 kg。かようにして第1乃至第19例（急性又は亞急性斃死），第20乃至第25例（急性重症な徵候を持續するもの或は急性傳貧に罹つた馬が一時恢復したもの，但し全部斃死），第26乃至第29例（慢性で緩慢な經過をとつたもの，但し1頭切迫屠殺，3頭斃死）に就き總括的に次の如く述べた。(1) 急性症で斃れたものゝ肝の變狀。急性傳貧で斃れた馬の肝は常に鬱血及び肥大を呈するもので黃灰白色に變じた肝の基礎質內に殆んど網狀に近い赤色乃至暗赤色の鬱血斑紋を呈し各小葉は既に肉眼的に增大しているのを認めることができる。而して鬱血の程度輕ければ赤色の斑紋は細く鬱血の度加わるに從つて赤色の斑紋益々太く顯著となり所謂肉荳蔲肝を呈するに至る。肝のズダン標本では小葉中心にある中心靜脈及びその周圍には血液を充滿し肝細胞は消失し鬱血の甚しいものでは小葉の周緣に達する。最も重症のものにあつては小葉の周緣に肝細胞の殘留しているばかりのものもある。しかのみならず殘留肝細胞中小葉の中心に向つているものは微細顆粒の脂肪浸潤を呈し肝小葉は中心から漸次脂肪變性によつて細胞の消失したかの觀を呈するものが多い。(2) 急性症に罹り一時恢復したものゝ肝の變狀。急性傳貧に罹つた馬が長時間病に抵抗し得た場合若くは重症な急性傳貧に罹つた馬が一時輕快した場合等に於ける肝の變狀は急性症で斃れた馬の肝變狀とは稍々趣を異にしている。肝は著しく肥大して 10 kg。內外となり割面に於て黃灰白色乃至暗赤色の紋理からなる鬱血斑が著明である。特に鬱血程度著しいため暗赤色の紋理でできた太い美麗な肉荳蔲肝を呈する。切片では肝小葉に於て肝細胞は壓扁萎縮する。肝細胞間の毛細管は著しく擴張して網眼を形成し或は嚢狀をなす。特に中心靜脈の近圍に於て肝細胞は甚しく壓扁萎縮する。網眼內に血液を充滿するのは勿論であるが所々に圓形上皮樣細胞の塊狀に集團したもので塡充せらるゝのを見る。毛細管の嚢狀擴張は往々顯著で肉眼でも見ることができ粟粒大，豆大甚しい時は蠶豆大に達する。黑赤色で嚢內に脂肪變性に陷つた殘留中隔を發見することができる。ズダン標本に於て肝細胞は多少の赤染した細小脂肪顆粒を浸潤している。小葉間に圓形細胞浸潤がある。(3) 慢性症で斃れたものゝ肝變狀。これは急性病に於けるものと全くその趣を異にする。肝は多少若く

は著しく腫大し硬度を增す。多少の鬱血斑紋を認め得るが著しくはない。屢々膽汁の鬱滯によつて著しく黄色を呈する。切片に於て肝細胞には殆んど全く脂肪浸潤を認めない。肝小葉の中央部には圓形細胞の浸潤堆積するを見る。その他肝細胞には屢々黄色色素を沈着し，膽汁毛細管に膽汁鬱滯を發見することがある。

STROH & ZIEGLER (1924) 色々な點を参照し2型の病型に區別することができず且つシュワインスベルゲル病の名前をa型にのみ用うることが實際的に不可能である。從つて當分シュワインスベルゲル病という名前を臨床的綜合名とすることぐらいで滿足しなければならない。而してこの名前の下に南獨逸の諸地方に於ては病理解剖的に全く異つた病像が2つあり且つこれは病因的にも異つたものである。肝所見としてはa型では中等度に腫大するか或は全く腫大しない。そして大概は脾腫がない。なおb型に於ては高度の肝脾腫大がある。臨床的には屠殺時兩型を區別することができない。しかしb型に於てはa型に比し鞏膜の輕度の黄疸色染が多くみられることが普通である。研究例數はa型46例，b型9例。

ZIEGLER (1925) 肝小葉内毛細管中にある多數の而して特に中心靜脈周圍のジデロチーテンの檢出を組織診斷上重要であるとした。慢性期では色素含有の組織細胞集簇竈を診斷上重視した。

NÖLLER & DOBBERSTEIN (1925) 傳貧の疑で殺處分した700例の馬の研究を綜合すると凡そ次の通りである：(1) 37％は組織學的に“恐らく”或は“高度に恐らく”と認められた。(2) 組織病變は斃死或は殺前の最後の何週間に於て動物が示した熱發作が强い程顯著である。靜止貧血の際には顯著ならざる，特長の少い變化を示す。(3) 傳貧に際し肝及び脾にあらわれる變化は嚴密に特異的なものではない。これはピロプラズマ症及び媾疫の際にも見られる。この變化は恐らく次のようなあらゆる病で見出されるであろう。即ち赤血球が生理的限界を越えて貪喰によつて循環から奪取される如き病である。(4) ZIEGLERによつて“慢性貧血のstationäre或は散發的にくる型”といわれた變化は傳貧の終末期をあらわすにすぎない。(5) 組織像の正しい判斷は全前歴及び剖檢所見を顧慮した上ではじめて可能である。(6) 傳貧という診斷は今日に於ても我々に與えられた總ての研究方法を綜合して可能にされる。この際組織學的檢査は最も價値のある裏附をしてくれる。

著者等の實驗馬は20例であつて馬體傳達實驗で確實に傳貧と證明されたものである。その病期は6日乃至12ヵ月である。この場合病期というのは最初の熱發作開始時から斃死迄である。この實驗馬の他に680例，2年間にプロイセンで傳貧疑似で殺處分された馬を檢査に供した。〔第1群〕肝の網内系細胞は腫大も增數もしない。又ヘモジデリンも含有しないか或は痕跡をとゞめるだけである(正常肝)。この群には尙肝に於て傳貧と關聯をつけ得なかつた病變(實質性肝炎，結核，鼻疽，間質に於ける結締織及び膽管增數)が見出されたもの。〔第2群〕肝の網内系細胞は腫大したように見えるもの。屢々輕く增數したもの。これ等は大量のヘモジデリン(a)を含有するか或は極く少量のヘモジデリンを含有しているものである(b)。2bの場合に於ては毛細管中の刺戟された網内系細胞と並んで淋巴樣細胞も少量見られた。グリンン氏鞘組織中にも淋巴球に似た細胞の增數が見られた。〔第3群〕網内系細胞は腫大し且つ顯著に增數。彼等は殆んど常にヘモジデリンを大量に含む。その一部は毛細管腔内に遊在して列をなして横はる。この場合細胞は單獨種だけか或は又淋巴樣細胞を混じている。毛細管はそのため細胞を充した索の外觀を呈する。〔第4群〕網内系裝置は强大な增殖がはじまる。增殖した細胞は同時に竈狀集簇の傾向を著しく示す。これ等の細胞竈は刺戟された網内系細胞からのみなりたつか或は多かれ少かれ大規模に淋巴樣細胞を混じている。殆んど常に强度のヘモジデローゼがある。〔第5群〕强く擴張した毛細管の中に横わる網内系細胞及び淋巴樣細胞が肝小葉の像を完全に占める。肝細胞索はこれに對し强く後退する。先ず毛細管内に增殖した腫瘍の印象を受ける。〔第6群〕最も主要な目

じるしは多かれ少かれあらわれた小葉中心の崩壊の存在である。小葉中心部に多數の，強度にヘモジデリンを含有した遊走性の網內系細胞が豐富な淋巴樣細胞と混じている。小葉邊緣はその他に於て第 3, 4 及び 5 群の示した變化を示す。以上の群別は既に 1923 年 4 月から隨時プロシヤ產業省に提出した傳貧に關する報告の基をなしたものである。それ故 ZELLER(1924) の提示したものと似ている。第 4 及び第 6 群は ZIEGLER によつていわれる慢性期に相當し，特に中心崩壞をともなう第 6 群は ZIEGLER によつて最初は“慢性 stationäre 貧血”後には“慢性貧血の stationäre 型”と誌された型を示す。700 例は次の通り群別されを。第 1 群 140 例 (20.00%)，第 2 群 a 111 例 (15.46 %)，第 2 群 b 190 例(27.14 %)，第 3 群 94 例(13.43 %)，第 4 群 75 例 (10.71 %)，第 5 群 9 例(1.29 %)，第 6 群 81 例 (11.57 %)。なお比較のため ZELLER (1924) のもの (51 例) を掲げる。但し ZELLER の陰性例は我等の第 1 群，ZELLER の 1, 2 及び 3 期を我々の 2, 3 及び 4 群に對應させる。1 群 23 例 (45.1 %)，2 群 10 例 (19.6 %)，3 群 7 例 (13.7 %)，4 群 10 例 (19.6 %)，5 群 0, 6 群 1 例 (2.0 %)。

SCHARPWINKEL(1927) Hannover 屠場の屠殺馬 200 頭に就て(無選擇的) 肝脾腎の組織學的檢查を行つた。傳貧馬と診斷されたものは 5 歲以下 37.5 %，6 乃至 10 歲 66.6 %，11 乃至 16 歲 59.2 %，16 乃至 20 歲 61.2 %，20 歲以上 76.3 % であつた。肝變化は肝細胞 (Leberepithelien) のヘモジデロージスと毛細管內の擔鐵マクロファーゲンの證明を診斷標準とした。

SCHERMER (1927) 傳貧馬所見。……最も顯著な所見は通常は肝があらわす。肉眼像では時には變化がないが併し大概は腫大し屢々 2 倍に達する。被膜は緊張しているように見える。肝をその橫隔膜面で平らな机の上にのせると邊緣は屢々机面に達しない。色は淡褐色，小葉像は明瞭で特に肉豆蔲像が見える點は ZIEGLER が指摘した通りである。フォルマリン固定時硬度は脆く，稀にかたい。傳貧に歸すべき最輕度の變化としては肝內被細胞にくるものである (2 例)。この細胞は正常よりも若干明瞭に見えるのであるが肝細胞索を強度に見える二つの線として境し且つ極く微量に鐵顆粒の痕跡含有する。この他變狀はない。この 2 例は榮養良好な殺處分馬で稟告によれば長い間熱發作を示し且つ OPPERMANN による陽性血液檢查にもとづいて獸醫警察的に處分されたのである。その一つの方は自分で數週間臨床的檢查をしたが一度も病徵にぶつからなかつた。自分でやつた家兎實驗は陰性。この 2 例は治癒したもので肝の網內系細胞だけが剝離狀態にあると考えることができる。似たような第 3 例に於て星細胞は更に明瞭に腫大し，明瞭な格子纖維網が細胞索の橫軸方向にも特殊染色なしに見られた。この場合にも星細胞には鐵は微量であつた。これ等の變化を最輕微なものとして最先頭にたてるのはこれも時間的に最終的のものとし且つこれ等の所見を多かれ少かれ開始された治癒と解する。變化の著明な例に於ても亦肝の網內系裝置はいつも第一に侵される：肝內被細胞並びに星細胞の腫大，これ等細胞は又含鐵マクロファーゲンに變じてゆき遂には鐵のない內被細胞が見出されないようにまでなる。鐵は紡錘形をした內被細胞內では微細な塵埃形の顆粒として兩極に見られる。この未だ明瞭な內被細胞から強大な粗大塊狀鐵を含んだもの，更に稀には明瞭な赤血球を含んだ圓いマクロファーゲンの間にはあらゆる移行が見られる。ターンバル法に於ては肝細胞索は兩側から強度な青色線によつて境される。この明瞭な星細胞變化と並んでもう一つの他の現象があらわれる。單核の顆粒なしの細胞の集簇であつて總ての著者によつてこの細胞は淋巴樣細胞と名づけられている。これ等の細胞は肝毛細管腔中に一部存し，他はその外に又少からざる部分が小葉間結締織中に橫わつている。肝小葉の中にはこれ等は通常含鐵マクロファーゲンと混在し，これ等と緻密な集團を肝細胞索の間につくつている。屢々又竈狀集簇にまでこの集團がなるのでこの場所では肝細胞索はぐつと互いに疎開させられる。この竈は屢々中心靜脈の周圍によこたわつているが併し又小葉の他のいずこにもあ

る。グリソン氏鞘の粗鬆結締織中に於ては淋巴様細胞は大きな集簇をなし且つマクロファーゲンを少ししかまじえていない。中心靜脈中にも又門脈枝中にも血液は多數の淋巴樣細胞，更に分葉核白血球，骨髓細胞及びジデロチーテンを混じている。切片を眺めるとジデロチーテンと淋巴様細胞が組織像の主なものとして見えるが，特殊染色特に塗抹標本に於ては細胞集簇の構成には他の細胞種をも隨伴している。先ず氣附くことは細胞の一部はオキシダーゼ反應を與えることである。オキシダーゼ細胞は正常肝に於けるよりその數遙に大である。正常には斯る細胞は極く稀にしか見出されず而して主としてエオジン嗜好性である。オキシダーゼ細胞も亦竈狀に横たわつているが屢々非常に多く肝細胞索の間に散在している。淋巴樣細胞の大部分はマクロファーゲンと同樣オキシダーゼ反應を呈することが少い。オキシダーゼ細胞を構成するもの丶中でもエオジン嗜好性（オキシダーゼ顆粒はその形をみとめ難い）はほんの一部にすぎない。オキシダーゼ細胞の大部分では顆粒は深青色で塵埃様且つ細胞内に横たわつているし，又細胞自身も淋巴様細胞よりも若干大きく見える。マイグリューン塗抹では少數の骨髓細胞，モノチーテン，多形核白血球，プラズマ細胞，肥胖細胞，時には赤芽細胞が見られるが常に多いのは淋巴様細胞である。オキシダーゼ反應はそれ故骨髓要素に歸せらるべきである。今迄述べたオキシダーゼ細胞の他（その顆粒は深暗青色且つグリセリンゲラチン中で數週間も保存し得る）寧ろ瀰慢性に紫色に染まり 12 時間後には消えるものをもつた細胞がある。斯る反應を一部の淋巴様細胞があらわす。肝細胞は旣述の變化の他何等傷害をうけていない。更に進行した例，つまり切迫屠殺或は斃死例では肝細胞自己も病變に引き入れられる。この變化は進行性に中心部から邊緣に向つて起る。肝細胞は脂肪化し且つマクロファーゲンを含む圓形細胞の豊富な組織によつておきかえられる。かくて中心部は肝細胞消失し且つ中心では脂肪化し僅に邊緣部に於てのみ明瞭な肝細胞索が見られる。途には肝細胞索も中心部から擴つていつた組織によつて疎開された肝細胞島嶼が，増殖した新組織中に横たわつているだけである。斯る肝はその組織像が骨髓と非常によく似ている。構造はわからなくなる。大概は圓い核及び幅の廣い顆粒のない原形質をもつた色々の大さの圓形細胞が組織像の主位を占めこれと並んで多かれ少かれ多數のマクロファーゲンがある。屢々細胞は水腫様液（ZIEGLER のいう毛細管周圍性水腫）によつて壓排される。この種類の最高度の例では肝であることが判りかねるようになるがこれを斃死馬で1例見た。病の程度とは別に定つた關係なしに ZIEGLER によつても記載された消耗色素を肝細胞中で見たがこれに反し肝細胞中に鐵色素を見たことは殆んどない。ZIEGLER は "Stationäre Anämie" の若干例の中に肝硬變への移行を見た。私も同樣1例の極めて高度の硬變病變を見た。大きな馬群中の第2回目且つ最後の病例であつた。當該馬は榮養良，月餘にわたる無熱期間をおいて度々熱發作をくりかえした。赤血球 5.25 百萬，Hb 37，獸醫的殺處分。肝は高度腫大淡明且つ著しく硬い。組織學的には小葉間結締織は强度に幅が廣かつた。小葉內には著明な網內系細胞の腫大，鐵貪喰，少數の淋巴樣細胞あり。この1例だけでは果してこの硬變が貧血の組織像に屬するものか或は他の原因の協同作用によるものかを判斷することはできにくい。

RICHTERS (1929) SVEN WALL 考按穿刺器を用うる LEHNERT の肝穿刺法は獨乙軍隊に於ては臨床疑症馬血液を健馬に注射して試驗する際，その試驗實驗馬に就て實施しその所見をヘモグラムと並んで診斷上重視する。

葛西・小倉・舘澤・佐藤 (1931) 急性發作例に於ては常に欝血がある。特に小葉中心部の欝血が每常ある。小葉中心部の肝細胞には脂肪變性を認むるを常とし貧血の著しいものでは高度である。小葉中心部の欝血及び肝細胞の脂肪變性長時日存在したと思われる例に於ては小葉中心部の肝細胞消失せるものが少くない。激烈な發作例（第 14 及び 16 例）に於ては肝細胞の大部分壞死消失し肝特異の構造を失つたものがある。小葉內毛細管內にはヘモジデリン顆粒を食した單核細胞多數に存する例が少くない。又星

細胞のヘモジデリン沈着は殆んど毎常これを認める。小葉内毛細管内に淋巴様細胞の集積を見ることは比較的少いが間質に該細胞の浸潤を認むることは殆んど毎常である。發作を呈しないが進行性の病型の2例（第8，21例）に於ては程度輕く，肝細胞の脂肪變性の如きも1例に於ては陰性1例に於ては輕度である。潜伏例に於ては肝の脂肪變性なくヘモジデリンの沈着と間質の細胞浸潤を認めたのみである。

WEIDLICH (1932) 17例，急性亞急性及び慢性型を含む。組織病變は主として網内系に起り且つ赤血球貪喰症，ヘモジデリン沈着及び組織球の剝離等をふくむ。

JANOTTE (1932) 98頭の屠殺馬中47例に於て肝脾に貧血症の疑がもたれたが臨床，血清，組織の諸檢査を綜合して1例（No. 45）だけが貧血と診斷された（傳貧のことなるべし！）。

MÓCSY (1932) 病の種々時期に於ける自家研究に基けば骨髓化生は問題外である。即ち肝にはオキシダーゼ細胞が健馬或は他の病（肺炎及び肋膜炎）で斃れた動物に於けるよりも餘計でゝくることはない。この場合オキシダーゼ細胞は集合した群或は竈をつくることは決してなく且つ竈を形成する細胞の一部分をなすにすぎないばかりか肝のかゝる細胞竈中には未熟な赤血球も將又造血或は骨髓刺戟細胞も證明されない。傳貧で肝の細胞竈又は小葉の中に見出されるオキシダーゼ細胞は循環血液中からの顆粒細胞型であつて個々竈中にまぎれこんでいることはあるが竈の構成には參加していない。病の末期に於て肝の毛細管内被細胞は全體的に增殖して血管壁から剝離し且つ他の色素含有並びに非含有の病的に變化した內被細胞その他と一緒になつて毛細管腔を塞いでしまう。その結果血流は非常に障碍される。毛細管壁にくつゝいているものも更に又管腔內に存在する細胞も大部分は變性に陷つているようである。過剰に增殖した毛細管壁細胞による壓迫作用及び局所的の循環障碍の結果として小葉中心部(mittelständig)には肝細胞變性が同時に起り肝細胞は終には小葉中心部の全的崩壞に陷り且つ崩壞した組織部位の代償として種々程度に變性したモノチーテン，色素含有細胞，淋巴球及び血液起原の細胞が見られる。オキシダーゼ細胞の數には小葉中心部が血液を流通せしめる程度及び粘着力ある顆粒性白血球が小葉中心の篩様にはたらく粗鬆細胞塊によつて捉えられる程度が關係してくる。肝細胞の變性は或る種の中毒性傷害と多大の類似を示す。四鹽化炭素中毒の場合には肝細胞は小葉中心が變性壞死するが內被細胞は著しく平靜なのである。蛋白樣毒物が血中に循環するような經過をとる病では（壞疽性肺炎）これに反し屢々肝脾淋巴腺の內被細胞核更に若い淋巴球の核に變性現象がみられる。

QUENTIN (1933) 肝病變は非常にはつきりしたものである。粉末になり易い性質，小葉は非常に明白で“肉荳蔲”の模樣は定型的且つ肥大は時々高度に達する。重さ19，20及び22 kg組織像。網內系——傳貧病毒が網內系に選擇性のあることを確めることは興味あることである。SERBAN BRATANIO及びANTOINE LAMBART後に形態學的に定義されたこの系統は脾，肝，骨髓及び淋巴腺の網內系細胞を含む。

BLANCHARD & VEDEL (1933) (1) 或例では星細胞のみ鐵色素の痕跡を有する。(2) 他の例では星細胞は色素を以て充され且つ毛細管內及び小葉內に淋巴球の塊を見る。同時に輕いグリソン氏鞘硬化がある。(3) それに肝細胞は脂肪變性を示す。特に中心靜脈の周圍に著明である。併し時には全小葉細胞が侵される。

LAMARRE (1933) 1 a例。瀰慢性變性肝炎 (Hépatite dégénérative diffusa) がある肝小葉中心に變化多く又星細胞に可成り多く色素增加がある。又輕いグリソン氏鞘硬化もある。

EILMANN(1934) 網內系細胞(星細胞)の腫大，增數及び鐵貪喰及び淋巴樣細胞の出現がある。77頭の馬が病理解剖學的に傳貧と診斷された。

WALL (1934) 傳貧の臨床症候をあらわした6頭の組織所見：慢性漿液性肝炎。肝變化は小葉間結締織の肥厚及び肝毛細管內に於ける大量の淋巴樣細胞の出現。

STEIN (1935) 實驗例はすべて慢性(13例)。肝には若干の變がある。

LUDWIG (1935) 大部分の臟器に於て網狀織

維繁殖が傳貧の特徴である。かゝる繁殖が見られた場合には完全に診斷價値ありとは言えないが高度に本病を考えさせる。他の狀態で同じような繁殖が見られた場合通常 1，2 臟器にかぎられて全身にひろがることはない。

NEKHOTJAEFF (1935) 肝は漿液性炎の舞臺となる。ついで反應炎として網狀織內被細胞系の顯著な反應が起る。從つて病變として炎性充血，漿液滲出，淋巴球及び中性多核の浸潤の他實質細胞の變性壞死があげられる。このことは肝の他腎，肺，淋巴腺，心筋にも適用される。この他肝にはヘモジデローシス及び肝細胞の膽汁性浸潤（溶血性黃疸）が存する。

SCHMIDT (1935) Zanaty 法による切片による迅速診斷法をのぶ。ギムザ及びベルリン青を以て染色す。ヘモジデローシス及び圓形細胞浸潤を證明する。脾及び腎をも檢査する必要がある。

HOMUTOV (1936) 肝實質がひどく侵される。これは特に甚急性及び亞急性型に於て明白であるが慢性になると輕微である。潜在型では病變は屢々殆んど見出されない。一般にはこの臟器は肥大し鬱血し變性し色は帶紅褐色或は濃黃色で脆い。割面では網狀形をあらわし色は褐色，多かれ少かれ暗色。小葉は暗黃色調で境されている。この性狀は非常に重要で且つ稀には見られない。硬變はわづかに慢性例で見られるだけである。鐵色素の出現はこの肝硬變が非常に目立つ時に認められる。これは高度の赤血球減少症のものと對應する。

HJÄRRE (1936) 第 1 例（斃死）肝は脆く且つ輕度腫大。組織像。特に邊緣部に於て多數の小さい限界明瞭な小葉內性壞死，但し“無反應”性のものが見られる。一番ひろがりの大きいのは小葉の中間層で尖端は中心靜脈に向う。最も屢々楔狀或は扇子狀である。稀には，しかしその時にはいつも中心を外れているが中心靜脈を包含している。この病變は肝に瀰慢性にあらわれるのではなく多數小葉は無傷である。他のものに於ては 4 箇の壞死竈まで見られる。この病竈はバラ形の飾りのように並んでいる。壞死自身は通常脂肪を含有しないが併し健康實質への境の所で大概は脂肪化した肝細胞の細い層が認められる。若干の小葉は壞死の代りに脂肪化した肝細胞の楔狀領域を示す。壞死中の毛細管中には所々に小さな血栓が見られこれは主として凝集した赤血球の遺存物からなりたつ。壞死の周緣部では毛細管は鬱血現象を來すことが稀らしくない。星細胞は少しく腫脹したものが赤血球貪喰を示しヘモジデリンを豐富に含有している。但し就中壞死の外である。毛細管中には若干の遊走ジデロチーテンが見られるが淋巴樣細胞はない。且つ膽管周圍浸潤はない。最後に肝內瀰慢性に小葉の中心部に於て中等度の膽汁鬱積が見られ且つ肝細胞は微細顆粒狀の鐵含有色素が中等量含まれている。第 2 例（斃死）。肝は脆く且つその色は淡灰色，若干腫脹，7.5kg。組織像。肝邊緣部にはこゝかしこ小さい小葉內性壞死が見られる。實際的には第 1 例と同じ。但しその數は少い。壞死の周圍には脂肪化層が缺けていることが非常に多い。併し毛細管血栓は存在しそれは第 1 例と同じように見える。小葉の中層は肝內到る所で著しい膽汁鬱滯を示す。而して肝細胞は細顆粒狀鐵含有の色素を少量含む。星細胞は著しく腫大し著明な赤血球貪喰を示し且つ豐富にヘモジデリンを含む。毛細管中には多數のジデロチーテンがあるが淋巴樣細胞はない。又膽管周圍性浸潤はない。第 3 例（殺處分）。組織像。肝は非常に多くの楔狀及び扇子狀壞死を示した。これ等は第 1 例の場合と同樣脂肪化肝細胞の狹い層にとりまかれている。そして隣合つた小葉の壞死は融合して網樣像をつくる。この網は小さな正常實質の島（門脈の枝のまわりの）を取圍む。毛細管血栓及び鬱滯現象は壞死の中で屢々起る。往々小葉內に楔形領域（毛細管鬱血を呈する）を見る。こゝでは肝細胞はその核はわずかしか變性性にかわつていない。壞死はそれ故小さな竈狀循環障碍から發育したものゝようである。星細胞はこゝかしこで赤血球貪喰を示すがヘモジデリン含有は頗る少い。第 4 例（殺處分）本例に於ても亦精密な臨床檢査はない。6 歳牡，短時日病にかゝつた。その後殺處分。組織像。肝は第 3 例と大體同じ。大量に扇子狀壞死が見られこれは狹い脂肪層をめ

ぐらす。大量に毛細管血栓及び小竈狀の閉塞領域がある。その外觀は既述のものと殆んど同じ。星細胞は輕く腫脹，赤血球貪喰を示し且つ餘り多くはないがヘモジデリンを含む。淋巴樣細胞並びに膽管周圍浸潤は前例のように矢張り見られない。

WILMES (1937) 屠場材料總計 300 例をしらべた。この診斷には嚴格に當つた。何故なれば流行病學，血液病學及び臨床所見を詳にしたかつたからである。それで陽性とするには：非常に強い肝の淋巴樣細胞浸潤及び組織球性增殖，脾のヘモジデリン消失並びに心筋に於ける淋巴樣細胞集簇等のすべてを示したものに限つた。原著附圖は傳貧肝を示したものでこれはその程度及び種類から見て陽性としたものである。かような例はまさに病變性質に何等疑問をいだかれないものである。我々の研究では 20 例重症を見，15 例輕症を見たが輕い方は恐らく傳貧にちがいないがこゝでは餘り問題にしない。この 20 例は屠殺馬の 6.66% に當る。プロイセンの公報では 1926～1932 年平均 0.26% が傳貧になつているから著明傳貧と診斷された我々の傳貧馬 6.66% は實に 26 倍に當る。傳貧で見られる組織變化は決して嚴格に特殊なものではないがこのような變化を起す他の病は獨逸には例外に見られるだけであるから診斷價値は非常に大きいといえる。上述研究に際し尙他に注意すべきことがある。極めて多數例に於て傳貧と認めるには著明な病變が缺けているにもかゝわらず肝の網內系が增殖し且つヘモジデリンが文字通り一杯になつているものがあつた。原始で膠原纖維の增加は認められなかつた。脾はかゝろい例に於てもヘモジデリン含有量が減じていなか或は極く中等度しか減じていなかつた。この高度な星細胞ヘモジデリン症は 48 例で 16 % に當る。

MARCATO (1938) 斃死驢馬傳貧に於て網狀織の刺戟狀態がみられ肝に於ては著明な貪喰が認められた。

HOLZ (1937) 屠畜及び傳貧疑症馬の屍體に於て實施する肝ヘモジデロージス證明の迅速簡便法を述べている。その方法：肝からとつた任意の大さの一片に黃色硫化アムモニウムを灌ぐ。新鮮で腐敗していない肝なれば短時間で著明に表面が黑染した場合病的の鐵增量が疑われる。正確を期する場合は載物ガラスのザラザラの緣で肝組織をかき取つて黃色硫化アンモニウムに浸す。これを 2 枚の載物ガラスの間にはさみ鏡檢する。陽性の時には黃色の生地に黑褐色をしたジデロチーテンがはつきり見える。この方法は勿論不完全なものであるから確診を下すにはその後の切片標本所見によることが肝要である。

MARCATO (1938) 脂肪變性とこれに伴う微小帶白色結節が小葉間にある。或例では膽汁欝滯があらわれる。他の例では膽汁の浸潤とこれと並んで膽管擴張及び血管擴張があつた。研究例は傳貧で斃死した驢馬である。肝，脾，腎，淋巴腺の網狀織內被細胞增殖及びヘモジデローゼの他に肝及び腎に變性現象が認められる。

石井 (1939) 傳貧肝の鐵色素沈着量を調べ次の結果を得た。+++……著し，++……中等，+……少し，−……なし。

接種後 30 日以內(殺處分)

No. 246 發作中	No. 251 發作中	No. 250 發作中	No. 228 發作中	No. 270 發作中	No. 242 分利後 110日
+	+	+	++	+	+

接種後 1～3 ヵ月(殺處分)

宮浦 發作中	No. 262 分利期	No. 175 分利後 5 日	No. 269 發作中	No. 174 分利直後	No. 200 分利直後
++	++	+	+	+++	++
No. 233 分利直後	No. 213 分利後 49 日	No. 156 發作中	No. 235 發作中	No. 129 發作中	
+	++	+	++	++	

接種後 3～6 ヵ月

No. 210 發作中	No. 215 發作中	No. 207 發作中	No. 240 分利後 26 日	No. 220 發作中	No. 152 分利直後	仙花 分利後 4 日
+	++	+++	+	++	+++	+

接種後 6 ヵ月以上

No. 96 分利後75日	No. 176 分利後232日	No. 181 分利後110日	No. 231 分利後45日
−	−	+	+

大 鬮	立 花	No. 67	No. 161
分利後161日	分利後379日	分利後451日	分利後19日
—	—	—	—

UEMEC(1939) 第1例(斃死，慢性例)。肝毛細管は種々なる細胞をみたし著しく擴張す。特に中心靜脈周圍に於て著しい。そのため肝細胞は壓迫萎縮に陷る。細胞種は球形或は多樣形のクロマチン富有小單核細胞を主としその原形質は鹽基嗜好性で幅は狹い。オキシダーゼ陰性で諸家の所謂淋巴樣細胞である。更に又小葉全體に大形泡狀圓形乃至ひずんだ核を有する細胞が散在している。これ等はマクロフアーゲン(ジデロチーテン)であつて原形質内には大概黃褐色の色素塊を有し核は側方へおしやられるが如く見えるのみならず屢々色素集簇高度なるため核は殆んど見えなくなつている。色素塊は鐵反應陽性である。マクロフアーゲンの母地が星細胞であることは腫大輕度で紡錘形をし局部に塵埃形の鐵顆粒を有するものから遊在性で顆粒を滿喫したマクロフアーゲンに至る迄色々の移行型が見られるので容易に理解せられる。これ等のマクロフアーゲンの或るものは滿足な形をした赤血球を細胞體内に有している（赤血球貪喰細胞)。毛細管内には赤血球の他眞正の淋巴球や形質細胞が少數みられる。肝毛細管內被細胞は終始はつきり見られる。その核は細長く淡明で殆んど皆細胞端に微細鐵顆粒を有する。肝細胞自身にはヘモジデリンは證明されない。グリソン氏鞘は幅を增して見え粗鬆となり淋巴樣細胞を以て緻密に浸潤されている。鐵含有のマクロフアーゲンの數は極めて少い。輕度の硬變性變化が認められる。第2例。毛細管內の細胞集簇は餘り目立たない。肝小葉の多くのものに於て中心部に緻密な格子狀纖維網が證明される。この部では肝細胞は殆んど全く崩壞している。第3例。擴張肝毛細管中に於て竈狀細胞集簇が認められる。構成細胞は擔鐵マクロフアーゲンと淋巴樣細胞である。第4例。多數小葉の中心部では肝細胞崩壞しその部は多種細胞によりおきかえられる。變化の少い小葉では種々の大いさの主としてジデロチーテンからなる細胞竈が見られる。第5例。第1例所見とよく似ている。但しグリソン氏鞘の細胞浸潤は輕い。第6例。硬變像がある。又小葉內に細胞竈がある。第7例急性斃死。血量極度に多く肝細胞索萎縮消失。星細胞圓形化遊離す。グリソン氏鞘浸潤著明。

WITTVOGEL (1939) 肝穿刺の研究である。自然例 35 例中 31 例は組織像と臨床所見と一致し，4例は組織陽性臨床所見完全陰性であつた。實驗例 17 例は急性及び亥急性經過をとり，組織所見は顯著であつた。又實驗例 13 例は慢性經過をとり，うち 11 例は組織臨床兩所見一致，1例は臨床陽性，組織所見 „陽性可能" で他の1例は臨床陽性，組織所見 „陰性" であつた。結局肝穿刺法は實用には不向であるとする。その理由は誤診のあることゝ術式上故障のあることゝである。但し研究實驗には賞用の價値ありとする（例えば注射前後に肝穿刺を行う如き)。而して組織像として記載されている所は：網內系裝置卽ち毛細管內被細胞及び星細胞の刺戟及び腫脹。ウイールス作用によつて赤血球崩壞が增大するので肝のヘモジデローゼ，內被細胞の增數，組織球の出現，淋巴樣細胞の集簇等が更に進んだ組織目標である。

RÖHRER & QUABECK (1939) Köln 屠場に於ける屠殺馬 150 例の肝脾腎心筋及び肩胛淋巴腺を調べた。23 例に內被細胞及び星細胞に痕跡的のヘモジデリンが證明され，29 例に高度の星細胞ヘモジデローゼがあつた。この所見は年令變化とは認められない。1例に於て傳貧重篤變化があつた。

市井 (1939) 傳貧病變中特に生體染色と密接な關係のあるのは次の諸點である。卽ち (1) 網狀織の態度，(2) 類淋巴細胞の組織發生，(3)脾と肝とに於ける血鐵素量の逆轉に關する病理學的意義，(1) 網內系細胞は肥大增生し且つ少くとも致死的發作でない場合には機能亢進の狀態にある。(2) 本病病竈に於ける一種の圓形細胞は形態學的に淋巴球と一致しない點がある。卽ち類淋巴細胞は生體染色微陽性で且つ尙組織球との間に凡ゆる移行型を認め得る點からその網內系起原なることは明かであつて，ひつきよう本病病毒の刺戟によつて網內系細胞は增殖及び機能亢進の狀態となると共にその持續によつて

一方に於ては盛んに不完全な分化を起して類淋巴細胞の形成を來すものと解せられる。(3) トリパン青攝取試驗成績の示すところによれば傳貧に於ては肝に於ける網內系細胞は肥大增殖し機能亢進の狀態にあると認むるを得，一方脾に於ては鬱血及び淋巴様細胞浸潤高度なる部は部分的生體染色色素攝取の減退を認め得るが全般的に必しも攝取機能の低下を認めない。寧ろ正常乃至亢進の狀態にあるもの多く常態に比し一層多數のトリパン青攝取細胞の認められるものがある。換言すれば脾は全體として生體色素攝取——恐らくは一般貪喰作用も亦——に於て猶相當の餘力あるにもかゝわらず血鐵素蓄積のみ著しく少い狀態にあるものであつてこれは從來の學說を以てしては到底理解し能わない點である。

陸獸研究部——市井 (1940) 豐橋病病理學的研究 (第2期報告)。斃死例 36 例中剖檢したもの 17 例及び病性鑑定のため補充馬廠から主要臟器の送附をうけたもの 2 例，計 19 例の所見は次の通りである。肉眼像。著しく腫大し(5.7～12.1kg) 邊緣鈍厚，褐赤色をおび割面帶黃褐色溷濁し小葉腫大，著明の肉荳蔻様紋理を現わし甚だ脆弱である。但し旭鮮號は各葉に亘り麻實大乃至米粒大の灰黃色膿竈散發。組織像。傳貧との關係として述べた所は次の通り。普通染色標本の他ターンバル青鐵反應を實施精査した所全例に於て從來傳貧の特徵と見なされる變化と一致する病變を現わし傳貧たることを確認したもの 18 例陰性 1 例 (月浦) である。

TRAUTWEIN & SCHMIDT (1940) 多數例に於て病變は頗る顯著であるが一部はさほどでもない。それ故臟器の組織研究が十分なされる必要がある。研究仔馬 18 例では每常組織病變が證明された。これは傳貧の時のそれと同じである。即ち肝の組織變化は 3 群に分たれる。第 1 群に屬する 12 の肝に於ては特に顯著な變化があつた。毛細管內被細胞は腫脹している。毛細管腔內には非常に多數のマクロフアーゲン (星細胞，變貌した內被細胞) を有するがこの細胞は大量に鐵を貪喰している (ターンバル青)。マクロフアーゲンの他に第 2 の細胞型として淋巴様細胞も存在している。肝小葉中心に於けるマクロフアーゲンの集簇は特に强い。又竈狀細胞集簇が肝細胞索間に觀察されることも稀ではない。肝細胞は一部脂肪變性に陷る。グリソン氏鞘には淋巴様細胞集簇は全くないか或は最强度に低度である。淋巴様細胞はごく少い部分だけがオキシダーゼ陽性である。第 2 群には 4 例の肝が屬した。これ等の例では病變はより輕い。毛細管內被細胞も亦腫脹する毛細管內にマクロフアーゲンが存在し鐵を貪喰している。これ等の細胞は併し第 1 群のようには多くはない。これに反し毛細管內には淋巴様細胞型が多い。彼等も肝細胞索の間により大きな竈をつくる。間質組織部にはこの群でも淋巴様細胞數は少い (中等度) 第 3 群。2 例。グリソン氏鞘に强い淋巴様細胞反應がある。併し肝毛細管中にも亦一部分に淋巴様細胞の稍々注目すべき集簇が見られる。ヘモジデリン沈着症はこれに反し殆んど證明されない。

PALLASKE (1940) 所謂星細胞鐵色素沈着症の意義に關する問題を検討した。自家研究例に於て總ての臟器に疑いもなく傳貧を思わせる像があつたが特に肝，脾に著しい。肝切片では例中可成りの率で鐵沈着が見られたがこれは皮相的に見ると驚く程傳貧の場合と似た像である。これ等の肝切片を精査すると鐵は細顆粒或は小塊として星細胞及び毛細管內被細胞中に横たわつていた。この鐵沈着は程度は色々である。强い場合にはこれ等の細胞は全小葉に彌慢性に鐵でつまつているように見える。同じく小葉內に彌慢性に見えても量からいえば强い例よりも少い場合がある。これから段々に階段的に小葉內で少量が所々に見られるようなのがあり遂には全く小數の星細胞に限られてしまう。更には多くの例では星細胞に痕跡の鐵をも見せなくなる。Königsberg 屠場の材料では强度の星細胞ヘモジデローゼは 16 例 (14.5%)，Küstrin 屠場では 3 例 (4.6%)，Landsberg 4 例(14.3%) Neumark の送附材料では送附材料の 11.3% であつた。結局少量の星細胞ヘモジデローゼ例はさしあたり問題外としても中等度のものは顧慮しないわけにはゆかない。何故なればこれ等

の例では見すごすべく餘り强いからである。この中等度の，但し未だ著明とはいえない星細胞ヘモジデローゼは Königsberg 屠場例では 31 例 (28.2%) であつた。

安田・今岡・今田 (1941) 肝穿刺の研究である。昭和 13 年 8 月から 15 年 11 月まで陸獣校病馬廠に入廠した各部隊の保管馬並びに白河及び三本木陸軍軍馬補充馬厩保管中臨床診斷により傳貧と診斷したもの並びに同疑いのある病馬 100 餘頭について肝穿刺を實施した。組織學的記載は WITTVOGEL のものその儘。但し表中所見としては類淋巴細胞浸潤（索狀浸潤，結節狀浸潤，間細葉部浸潤）のみが記載されてある。臨床所見に於て傳貧と確定した馬 53 頭は組織學的にも傳貧の確實な臟器的變狀を認めた。そのうち臨床並びに組織學的所見の强度の一致していたもの 27 頭 (50%)，臨床所見の强度のもの 21 頭 (40%)，組織學的に强度のもの 4 頭 (10%) で强度には差異が認められるのである。又臨床學的所見で疑いのある疑似傳貧馬 13 頭中，組織學的に傳貧の變狀を呈したもの 10 頭 (77%)，組織學的にも疑いあるもの 1 頭 (8%) 全然變狀のないもの 2 頭 (15%) の結果であつた。卽ち臨床上疑いのある傳貧容疑馬の 85 % は組織學的に確定することができた。

市川厚一 (1942) 2 例の傳貧肝に就いて記載を殘している。北風號。7.2kg，腫大，正常の 2 倍表面平滑なれども邊緣多少圓味を帶び硬度稍稍減少，割面血量に富み浮腫性，肝小葉像明瞭，實質の腫脹相當に高度。組織像。星細胞は肥大しその數多く，時に集團狀になる。含鐵細胞は傳貧例では脾よりも多いのが普通であるが少い。發作經過後の本例は發作時脾內の出血比較的輕度であつたことが關係する。肝細胞內に膽色素顆粒が多い。これ本病に黃疸があつた證左である。グリソン氏鞘或はこれに接した小葉內に所謂淋巴樣細胞浸潤がある。傳貧例でも貧血が進むに從つてこれが高度になる。市井氏は網內系の細胞であると提唱しているがこれは造血組織と考えざるを得ない。No. 2095 7.48kg 表面に多量の纖維素性絮片を附着し邊緣圓味を帶び相當に腫大し硬度は著しく減少する。割面を見るに實質の溷濁高度，腫脹も亦相當である。血量尋常であるが浮腫高度である。小葉像は明瞭で肉荳蔻肝の像である。門脈內には豚脂樣凝血或は白色血栓を容れその大なるものを見るに門脈內膜に出血竈があり これに附着する。門脈は腸壁小靜脈から集合して本管となり肝に再分枝する全長に亘り血栓を充塡し最も太い所に於て橫徑 2cm に達する。組織像。門脈內に上述のように血栓が栓塞しているから肝機能も減退し肝細胞も萎縮している筈でであるが組織學的には小葉は腫大している定型的のものがあるが猶中心靜脈を中心として分割されている小葉もある。中心靜脈周圍の肝細胞は硝子樣で核が染らないので星細胞だけが殘存しているし又グリソン氏鞘に向つて肝細胞が變性消失してゆく順序が追求される。一般には小葉は鬱血輕度であるが浮腫高度である。肝細胞は萎縮せず却つて相當腫大して原形質は汚染顆粒狀である。このため肝は腫大，重量も 5 割方增したのである。小葉中心部の肝細胞體內には黃褐色色素顆粒が相當つまつている。膽色素が鬱滯したのである。黃疸の時見る所見に一致する。星細胞は增生している。又中性多核が浸潤している所がある。屢々局所に微細顆粒狀に見える菌の栓塞がある。グリソン氏鞘に近く赤血球の漏出している所があるが含鐵細胞が極めて少い。出血はまだ新鮮な結果である。グリソン氏鞘に上述の菌の集團が見られるし又傳貧例に見る圓形細胞の浸潤も相當明瞭である。死後 30 時間餘を經過した例であるが骨髓性細胞に一致する細胞が認められる。この所見から高度の貧血を推斷されるし又黃疸所見と共に傳貧を疑わざるを得ない。

三浦・和田 (1943) 關東某部隊に集結中の所謂不明發熱發馬總計 640 頭に就て肝穿刺を實施した。その成績次の通り。(1) 實施期間（肝片採取及び血液檢査，昭和 17 年 12 月 3 日～7 日間)。穿刺馬數 640，材料不良數 133，判定數 507，穿刺損耗數 4。(2)肝病變。主として星細胞の活動化並びにグリソン氏鞘內及び肝索間に於ける淋巴樣細胞浸潤の有無及びその程度を綜合し判定す。

病變程度＼赤血球數	200万	300万	400万	500万	600万	700万	800万臺及びそれ以上
卌	3	4	12	12	26	11	4
卄		2	6	17	29	47	35
＋			4	18	47	88	83

（3） 收容軍馬の約 90 %は傳貧で しかもその約 30% は馬流產菌症との 混合感染と認める。而して傳貧馬に於ける肝病變の程度は 顯著及び輕度の兩者略々相半ばするも 輕度病變稍々多し。(4) 今次檢出した傳貧馬に於て實際貧血しているものと認められたものは 僅に 20% 以下であつて 80% は殆んど 貧血を伴つ て い ない(上表)。(5)傳貧馬に於ける肝病變と貧血程度とは或る平行關係が見られ 尠くとも高度の貧血を惹起している例では 肝病變も例外なしに顯著であることが認められる。併し一面肝病變顯著であつても必しも常に貧血を伴うものでない。(6)傳貧馬に於ける肝病變はその熱分利後概ね 平熱を持續している場合に於ても 相當長期に亘つて存續するものゝようである。尠くとも今回の調査成績に關する限り肝に於ける 傳貧病變は最長6ヵ月の長期に亘る無熱馬に於てもこれを 存續しているばかりでなく その顯著な病變も或るものは4乃至5ヵ月の無熱馬にこれを 證明することができた。(7) 肝穿刺法は技術熟練し且つ適當の助手を使用すれば1頭平均3分間，1人1日100頭の作業力をあげ得るものである。尙場合によつては無保定の儘これを 實施することができる。而して既に臨床的に容易に判定し得る重症傳貧に非ざる限り 假令實施前止血劑の應用を省略しても殆んど危險なきものと言い得る。

4. 脾

Carré et Vallée (1906) は殆んど常に肥大し，容積は2乃至3倍になる。急性死でない場合には軟化の痕跡は見られない。脾は反對に部厚で中心部に凹凸があり 硬度はかえつて增加するようである。割を加えると脾髓は正常に比し蒼白に見え 濾胞は非常に肥大し顆粒狀且つ蒼白がゝつている。急性に於ては被膜例に溢血斑が散在する。

Hempel (1908) 增生性脾腫がある。

Mohler (1910) 時折腫大且つ 溢血斑でおゝわれる。

Finzi (1911) 脾では既に早く全淋巴組織の增生が認められ特に濾胞附近に於て 然りである。

Van Es, Harris & Schalk (1911) No. 562 可成り腫大（5ポンド 12 オンス） 全表面の被膜は肥厚， 機化纖維性滲出物でおゝわれる。淋巴濾胞腫大， 脾質の硬度は正常よりは少しく韋他に著變はない。組織像。著變認められない。

No. 640 腫大，表面に溢血斑。組織像。 脾材肥厚，可成りの量の色素目立つ。 No. 635.6 倍大， 髓質暗色且つ軟，臟器の割面血量多く大量のジデロージス。脾材に變化なし。No. 744 見た所正常。No. 855 癒着性腹膜炎。被膜に溢血斑。No. 857 正常，輕度ジデロージス。No. 867 輕度腫大， 被膜下に出血性帽針頭大竈多發。組織像。著明なジデロージス。輕度の出血性充血。No. 902 正常大，被膜下出血輕度，邊緣輕く圓味を帶ぶ。硬度韋。No. 903 正常，癒着がある。No. 642 正常大，薄く且つ軟い。割面髓質陷凹，結締織はむしろ目立つ。No. 639 2倍大，若干の梗塞がある。 普通程度のジデロージス。No. 743 脆い，若干の壞死部を示し 且つ普通度のジデロージス。 No. 723. 4 ポンド 6 オンス， 被膜下に小出血。No. 816 輕度に腫大且つ表面に少數溢血斑。 No. 920 正常なるも淋巴濾胞腫大。出血性濾胞炎。No. 930 正常。No. 921 輕く腫大且つ被膜下出血。No. 924 正常。No. 934 可成り腫大，脾髓黑苺ジヤムようの色及び 硬度を示す。

Cominotti (1913) 急性型では著しく容積を增大し，緊張した莢膜の上に 散在出血點がある。脾髓は軟となり割面に於て 容易に擦過できる。慢性例にこのことはない。

Seyderhelm (1914) 混合感染のない慢性例。〔第1例〕 2倍大に腫大，4kg，緊張した被膜上に點狀出血，黑紅色髓質が割面に膨隆。組織像。脾髓增殖，濾胞萎小， 脾髓非常に細胞に富む。細胞は肝硬變の場合に於けると同じ性質， 內被細胞は一部著しく大， 若干のエオジン嗜好性細胞が見られる，塗抹標本に於ても同樣。〔第2例〕強く腫大，4kg，被膜平滑，多數の出血がある。

脾髓軟，黑紅色。組織像。切片で强大な脾髓增殖，濾胞小，諸所に於ては殆んど消失。脾髓は非常に血液に富み多形核白血球組織によつて組成されている。大體小淋巴球少く骨髓細胞核を有する大形細胞が多い。有核赤血球はなく顆粒細胞は少い。偏在核を有する大形細胞若干，これはプラズマ細胞に似ている。塗抹標本同樣。中等度ヘモジデローゼ。〔第3例〕脾强度腫大，5kg，被膜平滑，若干の血點が見られる。脾髓軟，脾材退縮。組織像。强大な脾髓增殖，濾胞小，脾髓非常に血液に富み多彩紋理を示す。內膜細胞は一部强度增殖。塗抹標本中に多數の大淋巴樣細胞，多數の骨髓細胞，多數のエオジン嗜好及び鹽基嗜好顆粒細胞。〔第4例〕强く腫大，4kg，被膜上に血點なし。脾髓淡紅，軟，脾材小。組織像。塗抹エオジン細胞著しく多し。小淋巴細胞と並んで多數の骨髓細胞性の大形細胞，幼若骨髓細胞，プロ骨髓細胞，切片でも脾髓增殖，濾胞小，內膜細胞一部强大に增殖。〔第5例〕著しく腫大，3.5kg，脾髓淡紅で細胞多く脾材可視。組織像。脾髓異常增殖，濾胞退縮，エオジン細胞異常に多い。前淋巴樣細胞も多い。これと並んで骨髓細胞，所々で內膜細胞から血液細胞への移行がある。〔第6例〕著しく腫大，非常に血液に富む。組織像。骨髓性變貌は肝よりも强い。脾髓强く增殖，非常に血量多く骨髓樣細胞からなる。しかし濾胞は未だ著明に存している。〔第7例〕强く腫大，非常に血量多し。組織像。非常に血量多し。强く脾髓軟。濾胞殆んど認められない。エオジン細胞は少い。混合感染ある慢性例。〔第8例〕3倍腫大，非常に血量多し，若干の梗塞。組織像。出血多し。脾髓高度に骨髓性增殖。小淋巴球と並んで多數の大形淋巴樣細胞及び大形陷凹核を有する細胞多數。〔第9例〕3倍腫大，絨毛樣被膜增殖物があつて腹壁と癒着。脾の中心に壞疽性になつた約小兒頭大化膿竈がある。割面極めて血量が多い。軟，化膿竈附近には若干の梗塞。組織像。主として小形の，顆粒のない淋巴樣細胞，エオジン細胞若干。濾胞殆んど消失。急性例。〔第10例〕。細い部分が著明に腫脹，被膜上に若干の出血脾髓輕く粥狀，褐紅色。組織像。脾髓の血量多く細胞乏し。濾胞小，骨髓性變貌はない。人工感染例。第1實驗馬　2.5kg，兩端に限局性小手拳大顆粒狀腫大。その割面脾髓黑紅色軟，腫大の感がある。その他の部では正常色及び硬度常（出血性梗塞）。組織像。既に骨髓性變貌。脾髓中に若干のエオジン性骨髓細胞，濾胞輕く退縮。

第2實驗馬。2.5kg，邊緣腫起，被膜緊張，脾髓膨隆。粥狀軟化，暗紅色。脾材輕く見える。組織像。廣大な擴りで骨髓樣變貌，脾髓强く增殖，骨髓樣組織は濾胞をせばめている。濾胞は既に强く退縮。多數のエオジン細胞，第3實驗馬。中部著しく腫脹，割面では脾髓細胞に富む色淡紅。組織像。塗抹標本に極めて多數淋巴樣細胞がある。小淋巴細胞及び驚く程多數のエオジン細胞及び肥胖細胞。切片では可成り進行した骨髓變貌。エオジン性及び鹽基性顆粒を示す强い脾髓增殖。濾胞既に退縮。

臨時馬疫調查委員會（1914）肉眼像。急性若くは數回發熱回歸の後斃死し又は死に致した屍體にあつては概ね腫大し甚しいものは通常の2〜3倍大に增大し包膜緊張して溢血斑を生じ髓質は黑赤色軟泥狀でその所見宛も炭疽に類するものがある。慢性症にあつては脾材が增量し觸るゝに硬く斷面灰白赤褐色を帶びるものがある。然し經過の緩慢なものにあつては殆んど脾腫その他の變狀を認めない。組織像。出血，急性脾腫，ヘモグロビン結晶を認め屢々大きな單核細胞の增殖及びヘモジデリン顆粒の著しい增加を見る。慢性症ではその質多少肥大するのが常である。

可兒・菊地（1917）〔第3例〕肥大（2.2kg）。〔第5例〕肥大（1.4kg）

Reinhardt（1917）急性例及び慢性發作死例に於て腫大，例えば長さ 50〜68〜75cm，幅20〜25〜28〜30cm，厚さ平均 6〜7〜8〜10cm，重さ 5〜6〜8〜8.5kg，色は暗靑紅色から褐紅色，硬度は常で軟，邊緣鈍圓，被膜に小出血。

Stadler（1917）急性。著明なヘモジデローゼ，慢性。脾實質は高度のヘモジデロージスと並び高度の骨髓細胞變貌を認め被膜は一部增生性一部萎縮。

SCHEBITZ (1918) 脾の腫大を常とし敗血症病變これに加わる。

BETTKOBER (1919) 肉眼的に腫大する。

MROWKA (1920) 腫大脾は機能組織の增生であつて骨髓化生ではない。病期と脾病變の間には何等規則性は存しない。

JAFFÉ(1921) 急性症では常に高度腫大，割面では粥狀に軟くなつた脾髓が暗紅色を呈して膨隆し正常臟器構造消失す。屢々主として邊緣に大きな出血がある。組織學的には第一に異常に多い，血量を擴張した竇に見る。赤血球は互におしあつているが境ははつきりしている。多數の赤血球が髓索中にも見られるがこゝではマクロファーゲンに攝取されている。最初は貪喰された赤血球はまだよく保持されているが後には褐色の色素塊となつて段々に變つてゆく。白血球及び暗色の核片になつたその殘物が大きな貪喰細胞中に見られる。方々で大きな血液流出に出あう。マクロファーゲン及び赤血球の間には小形及び大形の淋巴樣細胞が見られるがこれは狹い鹽基嗜好原形質を有しオキシダーゼ反應を與えない。その量は一定しない。プラズマ細胞及び豐富な，時には異常の數に達するエオジン白血球がある。彼等は屢々特に濾胞の邊緣で大きな集簇をなし且つ大概成熟し分葉核を示し稀に圓い淡明核を有する。屢々明瞭にエオジン細胞が擴張した脾髓靜脈からでゝくる所を追求できる。ノルモブラステンは時折しか見られない。これ等は末端血中で見たものゝように核の絞りが見られる。組織球によつても攝取されている。骨髓刺戟細胞は 1例幼若馬でみただけである。マルピギ小體は粗鬆となる他變化なく胚中心を辨別することは困難である。一度だけ濾胞が遺殘物になるように消えていた。病日が長くなると脾はかたくなる。通常は更に腫大する (3～8kg)。割面は褐紅色且つ不規則な膨隆面をあらわす。濾胞は小さい，淡灰色の斑點として見られる。組織像では鐵含有血液色素の異常量により占められこの顆粒は小顆粒及び粗大塊の形をとる。他の脾髓細胞は壓迫されて見え濾胞だけがそのまゝである。色素量を正しくしるにはターンバル反應によるが髓索は殆んど平等に光澤を有する青色にそまる。色素は大部分細胞內性に大きな遊走細胞により攝取されている。稀にはそのまゝの赤血球がマクロファーゲン內に見られ屢々攝取した赤血球のすてられた空泡ができるものもある。色素含有細胞の間には淋巴樣細胞形，プラズマ細胞，若干のノルモブラステン及び極めて多數のエオジン白血球が見られる。骨髓細胞は稀且つ主として嗜酸顆粒性，巨細胞は若干例に見られた。幅の廣い細胞の多い髓索に對し竇は狹く且つ細胞が少く見える。濾胞は變化なくその網狀細胞は屢々鐵色素を含む。脾の色素含有量は個々動物種により又動物の年齡により異る。この他脾所見としてはエオジン細胞集簇をあぐべきである。これは他の著者も强調している。骨髓性細胞は若干例に於て見ただけでその數は餘りに少いから骨髓性變貌ということはできない。

KELSER (1922) 3倍にも腫大し且つ破裂する。數例に於て表面に溢血斑が見られた。

SCHALK & RODERICK (1923) No. 636 7ポンド，2倍大。被膜には無數の溢血斑及び小出血のため，まだら外觀を與える。被膜の著明な肥厚がありこれは脾材にも及び且つこれは割面でも見られた。實質は平靜の狀にあるが變性初期の場所が若干ある。脾材は若干肥厚，これは新しい結締織形成及び所々の白血球浸潤が見られる。

ZIEGLER & WOLF (1924) 急性期。著明腫大，非常に血量多く組織學的には餘り變化はない。赤色脾髓組織は赤血球により浸潰されそのため他の細胞乃至竇は少しも見えない。ターンバル染色ではこれに反し赤血球がそまらないので若干のヘモジデリン含有マクロファーゲンが見えるがこれは不規則に赤血球塊の中に見られる。マルピギ小體は大體變化なく且つ含鐵色素はない。慢性期。肉眼的には變化がないように見え或は輕度の濾胞性增生がある。色素顆粒量は一定しない。屢々色素は中等或は强い鐵色素消失，時には正常脾と同じ位多く鐵を有する。鐵は細胞內性にあり，含鐵脾髓細胞は正常脾と同じ。Stationäre Anämie. 肉眼的に異常腫大且つエゾイチゴ色の割面を示す。總ての例で色素消失

高度，一部は全く色素消失す。鐵含有細胞の場所には多かれ少かれ赤血球がある他淋巴様細胞がありこれは脾髓の重要成分をなす。マルピギ小體も亦餘り明かでない。網狀細胞は爾餘の淋巴様細胞と辨別困難，脾竇も見にくい。

Mócsy (1924) 慢性になると淋巴様細胞が增えヘモジデリン含量が減る。

Ziegler (1924) (1) 急性期及び次急性期。脾は多かれ少かれ強く腫大，この腫大は異常に豐富な血量（赤血球脾竇の內外に見出される）による。組織學的にこの急性脾腫に特徵はない。(2) 慢性期。脾は多かれ少かれ腫大，組織學的には大概著しく減じた色素量に氣付く（正常脾は異常に色素に富むことを以てしられている)。且つ主として淋巴様細胞のみからなる。マルピギ小體は通常變化がない。

Zeller (1924) 2例に於て强い，12 例に於て中等の腫大あり。36例異常なし。はじめの2例では被膜緊張，邊緣鈍圓，ブルグント赤ブドウ酒乃至褐紅色，割面に膨隆，流動性ではない。中等腫大の 12 例中4例は割面著しく淡紅，新鮮なエゾイチゴに似，或は筋肉色，硬度は輕く捏粉狀なので指痕がのこる。一部はよりかたい。濾胞は强く發達し且つ明瞭に見える（濾胞性增生)。脾材は餘り明瞭でない。漿膜下出血が2例に，瘢痕と梗塞とが5例でたしかめられた。組織像。フォルマリン固定材料では先ず Mrowka に前に觀察されたことを一般的にたしかめた。則ち正常馬及び肉眼的に變化がないように見えた慢性馬の脾はフォルマリン中で紅褐色を可成りよく保つが腫大した脾，特に脾髓が剖検時肉紅色或はエゾイチゴ色に見えた場合は著しく灰色の色調をとる。組織研究で Mrowka, Hock 及び Ziegler と同じく健康馬の肝は鐵色素に富んでいる。私によつて研究された正常馬，これは皆5年以上だが脾には多いか或は著しく多い鐵顆粒を示す。研究 50 例の鐵含有量は色々である。非常に多い鐵含量は13例，多いのは 22例，少いのは8例，殘りの7例の脾は全くないか痕跡である。フォルマリン材料は皆灰色であつた。切片研究に於て大多數の例で先ず色素の豐富なことが目につく，これはターンバル或はベルリン青標本できれいに出る。—— 光輝ある矢車菊青乃至深青色の髓索の形をとりその間に淡紅色に染つた脾材及び濾胞が封ぜられている。脾材と濾胞とは通常鐵を含まない，濾胞周緣部に時折若干の鐵顆粒含有細胞が證明される。髓索は色素量によつて暗青乃至黑綠色にそまる。鐵顆粒は大部分は大形細胞中に含まれ，時には鐵を澤山荷なうので體も核も見分けがつかなくなる。これ等のジデロチーテンの間に(このジデロチーテンは脾髓中で一部は見た所不規則に一部は緻密な集簇或は線狀索として並んでいる）淋巴様細胞が見られるがこの細胞は7例では非常に增えていた。赤血球は一般に少い。8例では稍々大量に，2例では非常に多數であつた。この2例の切片では可成り屢々大細胞(マクロフアーゲン）を見たがこれは赤血球を攝取し或は赤血球の殘骸と思われる帶褐黃色塊或は顆粒を含有していた。エオジン白血球は7例では多く，9例では非常に增えていた，屢々これ等白血球は濾胞のそばで大きな巢及び集簇になつてかたまつていた。濾胞の腫大は3例でたしかめられた，2例では正常濾胞と並んで多數の細小，圓味をおび一部は血管周圍に位置した白血球竈が見られ，この竈はその構造から見ると濾胞の基礎になるものか或は退縮した濾胞の殘骸と言わるべきものである。骨髓性細胞，巨細胞及び赤芽細胞は肝と同様極めて少數見られた。—— 正常脾と研究した脾とを較べると慢性型50例のうちで35例は異常がない。8例では鐵顆粒は强度に增え，7例では痕跡以外は完全にこれを缺く。これ等 15 例中9例は肝でも强く組織變化を呈した。それ故これ等の例では脾に於ける色素消失及び同時にエオジン白血球の强い集簇とは十分診斷的價値がある。

第9例 (Stationäre Anämie) 濾胞は境界不明瞭な遺存物が少し見える位にまで消えている。脾髓中には殆んど淋巴様細胞だけ，それに若干の赤血球とエオジン白血球とが見られる。鐵色素は完全にない，所々青色鐵色素の集簇があるが恐らくこれは崩壞赤血球に由來するものであろう。

可兒 (1924) 急性乃至次急性例。〔第1例〕約

2倍大腫大，周緣鈍圓で質は緻密。斷面は結締織にとむ。組織像。淋巴細胞に富みマルピギ小體を區別することができない。血液の含有量割合に多くない。塵埃樣色素は點狀に集合して脾髓內に沈着す。ヘモジデリン反應は著明でない。〔第2例〕。新鮮標本に於て褐色無結晶の顆粒を多數に發見す。切片に於て血液及び淋巴細胞に富むためマルピギ小體は比較的明瞭でない。暗褐色の色素塊點狀に散在す。ヘモジデリン反應顯著である。肉眼的には厚徑を增す。斷面は稍々灰白色を帶びた斑紋を示す。その質密實。

〔第3例〕僅に腫大，周緣は一部鈍圓，斷面は暗褐色，脾髓は柔軟である。組織像。非常に血液に富み淋巴細胞に乏しい。マルピギ小體は明瞭に認めることができる。暗褐色塵埃樣沈着物が脾全體に亘つて撒布。ヘモジデリン反應はない。〔第4例〕。僅に腫大，周緣は一部鈍圓である。斷面は暗赤褐色，脾髓は柔軟である。組織像稍稍多量の血液を含有す。マルピギ小體は明瞭である。脾髓內に暗綠褐色素多量に沈着しヘモジデリン反應を呈す。〔第5例〕約2倍大，斷面は赤褐色その質密實。組織像。血液及び淋巴細胞に富む。暗茶褐色，塵埃樣沈着物點狀に散在す。ヘモジデリン反應は輕微である。〔第6例〕著しく腫大し約2倍大となる。表面には鮮赤色を呈した纖維素を附着す。斷面赤黑色で血液に富む。組織像。非常に血液に富み淋巴細胞は粗鬆に存す。又淋巴細胞より小さくてヘマトキシリンに濃染する大小不同なる顆粒を多數に發見する。〔第7例〕2倍大に腫脹，斷面は暗褐赤色で脾髓に富みその質は柔軟である。組織像。非常に血液に富み淋巴細胞は粗鬆に存在する。暗褐色塵埃樣沈着物がある。又多少ヘモジデリン反應を呈する。〔第8例〕約2倍大に腫大し切斷面は暗赤褐色で豆大褐色の斑點を密發す。髓質に富み柔軟である。組織像。新鮮標本で褐色の顆粒を見る。切片に於ては暗綠褐色無數の色素顆粒を撒布す。塵埃樣をなすものとヘモジデリン反應を呈するものとがある。〔第9例〕腫大を認めず。その質密實で灰白色，粟粒大のマルピギ小體を明視し得る。組織像。僅少のヘモジデリン反應がある。〔第10例〕約2倍大，漿液膜は暗紫色で緊張す。斷面は暗赤褐色で脾髓に富む。組織像。非常に血液に富み淋巴細胞は粗鬆に存在する。暗綠褐色塵埃樣色素を沈着する。又多少ヘモジデリン反應を呈する。僅少のエオジン細胞がある。〔第11例〕約1/2倍腫大その質密實で斷面赤褐色，脾髓に富む。組織像。血液に富む。ヘモジデリン反應は著明である。ズダン標本に於て赤染した微細顆粒を含有する細胞散在す。〔第12例〕僅にその容積を增しその質は柔軟。脾の尖端に近く枯桃實大の膿瘍がある。周圍の實質は灰白色を呈する。組織像。血液に富み多少ヘモジデリン反應がある。〔第13例〕稍々腫大し質は密實である。マルピギ小體は明瞭で灰白色斑點密發。組織像。淋巴細胞は密實に存在する。ヘモジデリン反應はない。〔第14例〕大さに變化はない。漿膜面稍々緊張し斷面を檢するに平滑であつて髓質を壓出することがない。組織像。稍々血液に富みヘモジデリン反應は僅微である。〔第15例〕稍々腫大，斷面赤褐色。髓質は稍々密實，切斷面平滑，マルピギ小體は明かに認めることができる。組織像。中等度に血液を含有する。多少エオジン細胞を浸潤する。輕度のヘモジデリン反應がある。以上第12例以下の慢性例はこれを要するに多くは常態である。會々腫大することがあるが著しくない。

可兒（1925）〔第1例〕腫大2.8kg，斷面暗赤色，脾髓は柔軟泥狀。〔第2例〕。大さ普通，斷面褐赤色，脾髓は血量多くない。

Stroh & Ziegler (1925) シユワインスベルゲル病の研究で，その a 型に屬する46例では殆んど每常腫脹なく，b 型に屬する9例では高度の脾腫が證明された。

Ziegler (1925) 脾に於ける色素消退を以て肝變化と並んで組織診斷上重視した。

Nöller & Dobberstein (1925) 〔第2群〕一般に正常血液及びヘモジデリン含有量を示す。中にはヘモジデリンの少い例も，異常に多い例もある。濾胞の周圍には極めて屢々エオジン嗜好性白血球の强い集簇がある。〔第3群〕大概は非常に血量に富む，少數例は淋巴樣細胞の含有量增加し且つ血液含有量は減少しているよ

うであるが屢々正常脾よりも增加している。濾胞周圍のエオジン細胞集簇は屢々異常の强さに達する。〔第4群〕脾臟は大部分血量及びヘモジデリン含有量增大，エオジン細胞の濾胞周圍集簇は稀に見られ且つ輕度である。脾の淋巴樣細胞は著明に增加する。他方少數例では異常に强いヘモジデリン含有量を示す。〔第5群〕常にヘモジデリン及び血液貧しく淋巴樣細胞が多い。濾胞は明瞭な限界なしに淋巴樣細胞塊に移行するので濾胞であることがはつきり判らない。エオジン細胞はないか或は極めて微量である。〔第6群〕脾のヘモジデリン含有量は著明に減少し屢々痕跡的に過ぎない。淋巴樣細胞は强く增量しエオジン細胞は見られない。少數例では出血性脾腫がある。

SCHERMER (1927) いつもではないが大概の例で脾は著明に變化している。病變像は雜多である。屢々2倍及び3倍に腫大するが腫瘤は一部的なものである，その場合色々の大さの多かれ少かれ圓味をおびた隆起を示す。被膜緊張，時には被膜下出血。色は青紅色乃至褐紅色，硬度靭，時には軟。割面は暗紅色乃至エゾイチゴ色，イチゴ色の時には顆粒狀，脾髓は通常流動性ではない。脾材及び濾胞は大概不明瞭，屢々濾胞腫大のように見える。併し組織を見ると判るように濾胞と推定されたものは實際は脾髓顆粒の灰白色中心部である。若干例では脾中に若干の豌豆大乃至枯桃大硬度靭且つ乾燥した黑紅色或は灰白紅色の割面を示す梗塞が見られる。組織像。組織病變の主なもの：正常時豐富に存する鐵色素の消失濾胞消失，單核性脾髓細胞高度增加（淋巴樣細胞）含血量はまちまちである。著明例，特に重症例では（くりかえし熱發作を反復した）これ等の變化をつねに見る。肝內被細胞で鐵を有しているような場合では脾でも鐵含有量は減少することなく寧ろ增加している。特殊染色特に塗擦標本では普通切片に於て完全に同樣に見えた脾髓の淋巴樣細胞は單一性質でないことが判る。こゝでも淋巴樣細胞がその圓い核と顆粒のない原形質で判るようにその數が主位をしめているがその中には骨髓細胞，エオジン細胞，肥胖細胞，プラズマ細胞，赤芽細胞，モノチーテン等が見られる。脾髓が骨髓性方向に轉化することは特に著明にオキシダーゼ反應によつてしられる。正常時にはオキシダーゼ標本では濾胞周圍にエオジン細胞の環が示されるだけか又他の例ではごくわずかのオキシダーゼ細胞が全脾髓に散在して見られる。その際多くはエオジン細胞であるが，より小さな寧ろ塵埃樣顆粒がエオジン顆粒のように密實なく充しているものがある。特に高度な例では著明なミトーゼを見た。濾胞消失は高度の時には濾胞殘骸すらも見えない程である。上述した梗塞部にはその邊緣に密實に集つた，よく形をのこした赤血球が見られる。梗塞中心部にゆくにつれこれもそれ等の間にある脾髓細胞とともにその輪郭が不明瞭になつてゆき終には殆んど均質塊で核破片をもつたものになつてしまう。

COHRS (1931) 正常時赤血球崩壞は馬では含鐵マクロフアーゲンの强い出現の下に脾で行われる。他臟器は正常關係ではこの崩壞には參加しない。傳貧になるとこの性質は增加する。併し通常この性質は，特に病が長く續く時には減ずる。逆說的のように思われる現象は肝脾に起る免疫生物學的過程を考えると說明がつく。この兩臟器ではこの場合强大な組織球活動が起る。肝では毛細管，グリソン氏鞘中に豐富に鐵を含有する鹽基嗜好性圓形細胞（淋巴樣細胞とも名付けられる）が見られるが脾では同樣に網狀細胞の高度活性化が起るため脾髓は多量の淋巴樣細胞の瀰漫性に充滿される。これ等の活性化して網狀織のジンチチウム結合から離れた鹽基細胞は特殊の機能にまで更に分化し且つその際今迄あつた貪喰能を失つてしまう。この點に關してなされた實驗でこの細胞は例えばカルミンを最早貪喰しない（SCHERMER, EPSTEIN）。併しそれがため脾の血液崩壞は不可能になつて網內系系統の他の部分が代償性にあらわれる（肝の星細胞）。それ故一方脾の鐵含有量が强く低下すると比は同時に肝では上昇する。鹽基嗜好性圓形細胞はオキシダーゼ反應を與えない。馬の脾にはオキシダーゼ陽性の黑い顆粒の强い集簇が竈狀分布となつて見られる。恐らくこの場合骨髓性化生のはじまりがあるのであろうから傳貧

の異常な條件で胎生的の骨髓性及び赤血球生成の再起が起つたのであろう。肉眼的には脾の變化はその腫大にある。急性期にはこの脾腫大は異常の程度に達する(20kg 迄にも〕。その際微細な漿膜下出血が見られる。慢性期では脾腫大はより少い。その硬度は鞏。SCHERMER によればその他屢々豌豆大乃至 枯桃實大出血性梗塞が脾に見られる。この黑紅色竈の本態及び意義はまだ説明がついていない。

葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931) 發作例に於ては常に多少の充血があり出 血竈を認むることも亦多い。ヘモジデリン沈着は中等度か又却つて輕度な場合が多い。發作例でないものでは充血がないか又は輕微であつて ヘモジデリン沈着が比較的高度なのを常とする。本症に於ける赤血球の減少を脾及び骨髓に於ける 細胞の貪喰に歸せんとするものに 長尾氏があるが余等の例に於ては赤血球を貪喰した細胞は これ等の臟器に於て證明し得る場合〔第 21 例〕極めて稀である。

WEIDLICH (1932) 17 例の急性, 亞急性, 慢性型の研究から見ると組織病變は主として 網內系に起り且つ赤血球貪喰, ヘモジデリン沈著及び組織球の剝離にある。

v. MÓCSY (1932) 長く經過する 例の 最後の時期に於て變化した細胞を豐富にふくむ 濾胞がはつきりしなくなる。これと並んで脾髓中に於ける淋巴樣細胞の腫瘍樣增殖及び屢々 完全な鐵色素消失を見る。割面に於ける脾組織の淡明な色は血量の減退, 强く增殖した淋巴樣細胞及び特に鐵色素の消失にもとづく。病的に增殖した組織が廣大にひろがるために 脾は鐵代謝からしめだされ 且つヘモグロビン代謝の活動は一部肝によつて代行されるが, ずつと進行した例では鐵色素の大量を含有する場合がある。この代償性の肝作用も勿論不十分なものである。何故なれば肝の網內系の活動も肝小葉中の 血流と共にひどく障碍をうけるからである。

QUENTIN (1933) 脾腫はいつもある。6kg のものも記載された。普通は 3〜3.5kg。色は灰白色で厚味があり 脾髓は緻密であるか軟い(スグリの實のジェリー樣)。

BLANCHARD & VEDEL (1933) 病變を 3 型に分ち得る。(a) 單純性肥大。——マルピギ小體は決して容積を增さない。却つて充血赤色髓のために壓縮されている。諸所に於て竇强度に擴張し血液をみたし 且つ時に極めて不規則な形をした出血層によつて取圍まれる。(b) 出血性結節 (1) 及び中心硬化結節 (2)。(1) 多數の出血量を包含する出血斑をつくる。或時は赤血球が明瞭に認められ 或時は反對にヘモグロビンの染色反應を示すのを見ない。(2) 結節は明かにその中心が硬化性になる。竇ではその內被細胞が腔內に突出している。諸所に於て小圓形細胞及び大形細胞が色素を擔つている。結節の周圍にはいつも硬化層の形に應じた出血層が 見られる。出血竈の近隣に於ては硬化層に於けるよりも圓形細胞が遙かに多數ある。或例では中心部の膠原纖維は變性に陷り着染不良となる。(C) 纖維化領域廣大となる——硬化帶によつて 脾髓は不規則な領域に區劃され 各區劃では或は全く出血性を示し 或は多數の有核細胞及び色素を貪喰しているマクロファーゲンを有する 出血性を示す。或例では鐵が證明される。

LAMARRE (1933) 第 1a 所見。脾髓の瀰慢性充血, 濾胞可成り減少, 脾材及び竇が見にくゝなつている。擔鐵マクロファーゲン增加。

EILMANN (1934) 82 例中に脾肝腎に傳貧病變あるもの 30 例。脾病變としては, 鐵減少乃至消失及び網內系の增加 (18 例 23%), 鐵消失 (5 例) 及び鐵減少 (7 例)。

STEIN (1935) 脾は若干大きくなり 屢々 軟且つ脆い。

NEKHOTJAEFF (1935) 漿液性炎と網狀內被の反應性繁殖。

HOMUTOV (1936) 脾は 病的過程に よつてそれぞれ興味がある。最も屢々遭遇する病變は著明な脾腫である (8〜12kg)。この場合脾は凹凸があり硬度は半固體, 或場合は捏粉樣である。色は黑味がゝつた紅色から スグリ色迄色々である。慢性例では屢々萎小脾が見られ硬度極めて鞏, 色は淡紅で割を加えると 結締織が極めて目立つ。脾靜脈は完全並に不完全血栓の座に屢々なる。この場合脾は黑味をおび流動性, 非常に

肥大する（12kg）。亞急性並びに急性型では脾腫は毎常のことである。又明白なジデローゼが見られる。

HJÄRRE（1936）〔第1例〕脾 3.45kg，著明腫大，邊緣圓くなる。可成り軟く髓質強く充血。〔第2例〕著明腫大，邊緣圓くなる。髓質強く充血。

WILMES（1937）脾髓增生及びヘモジデリン消失。この他可成り多くの例でヘモジデリン含有量の減ずることなきか或はわずか中等位である。

MARCATO（1938） 研究驢馬の脾の肥大は毎常ではないが屢々見られる。

石井（1939）脾に於ける鐵色素沈着（卌…著し，卄…中等，十…少程度，一…なし）。

病毒接種後 30 日以內に殺處分

No. 246	No. 251	No. 250	No. 228	No. 270	No. 242
卌	卌〜卄	卄	卄	十	卌〜卄

市井（1939）欝血及び淋巴樣細胞浸潤高度なる部には部分的に生體染色色素攝取の減退を認め得るも全般的に必しも攝取機能の低下を認めない。正常乃至寧ろ亢進の狀態にあるもの多く常態に比し一層多數のトリパン青攝取——恐らく一般傳貧貪喰作用も亦——に於て猶相當の餘力あるにもかゝわらず血色素蓄積量のみ著しく少い狀態にあるものでこれは從來の學說を以てしては到底理解し能わない點である。

NEMEC（1939）〔第1例〕赤色髓中に擔鐵マクロファーゲン散在す。淋巴樣細胞極めて豐富。〔第2例〕赤色髓粗鬆化。少數のジデロチーテン及び豐富な淋巴球。〔第3例〕赤色髓に多數の淋巴樣細胞，ジデロチーテン集簇す。〔第4例〕赤色髓は淋巴樣細胞のみよりなる。〔第5例〕赤色髓は赤血球と淋巴樣細胞よりなる。〔第6例〕血量にとむ。ジデロチーテン集簇と淋巴球及び淋巴球樣細胞。〔第7例〕血量極めて多し。赤血球貪喰細胞，淋巴樣細胞及びジデロチーテン集團化。

病毒接種後 1〜3 ヵ月以內に殺處分

No. 262	No. 175	No. 269	No. 174	No. 200	No. 233	No. 213	No. 156	No. 235	No. 129
卄〜十	十	卄	卄	十	卄	卄	卌	卄	卌

病毒接種後 6 ヵ月以上に殺處分

No. 96	No. 176	No. 181	No. 231	大　關	立　花	No. 67	No. 161
一	十	十	十	十	一	十	十

陸獸研究部——市井等（1940）19例の脾所見：椎川（1.6kg）のみ大さ略々常態である他その程度には幾分の差はあるが何れも著しく腫大す(2.1〜6.1kg)。表面滑澤帶靑暗赤色をあらわし割面暗紫色乃至黑赤色，顆粒狀を呈し膨隆し濾胞著しく增生腫大し脾髓は血液に富み柔軟で多量に刀背に附着する。尙旭鮮では脾頭部實質內に雀卵大の灰白結節があり稍々硬く波動を呈せず割面に於て粟粒大小膿竈の集合よりなるを認む。

TRAUTWEIN & SCHMIDT（1940）脾變化は非常に似通い且高度。18例すべてヘモジデリン含有量に障害はなかつた。17例では鐵貪喰は殆んど證明されなかつた。18番目の脾では鐵含有量は強く減少。同時に例外なしに多かれ少かれ强く赤色髓に淋巴樣細胞が增殖している。屢々淋巴樣細胞は極めて多數に上るので脾構造は全く亂されてしまう。3例では血液含量が特に目立つた。

市川厚一（1942）北風號。2.5kg，2倍大，表面少許の纖維素を附着し莢膜下に小出血斑散在す。邊緣は圓味を帶び硬度稍々減少。割面血量に乏しく小豆色を呈し髓質は高度に腫大し刀背

に多量を附着す。濾胞殘存するも明瞭でない。脾材は不明である。組織像。濾胞にも髓質にも網内系細胞が肥大增生し赤血球貪喰細胞及びこれから變つた含鐵細胞が多い。局所に漏出性出血が既に明瞭でないが發作時相當あつたことゝ發作を經過して 34 日になることを指示する。No. 2095 930g. 表面平滑で少許の纖維素を附着し邊緣鈍，硬度減少脆弱である。莢膜下に新舊出血斑密發。割面血量にとみ黑褐赤色。濾胞不明，脾材は不明瞭，實質は相當刀背に附着す。

5. 淋巴腺

CARRÉ et VALLÉE (1906) 淋巴腺變化は型によつて可成りちがう。急性及び亞急性並びに動物が慢性型經過中急性激發を示した時には充血を，又出血までをも色々な淋巴腺群，特に腸間膜及び脾淋巴腺に見る。これに反し消耗する迄病がすゝんだ（惡液質）動物では方々の淋巴腺の水腫性の單純性腫大が見られる。この腫大は大概は黃色味をおびた水腫物質を含有する。脾門淋巴腺の變化は一番屢々見られる。

HEMPEL (1908) 髓樣腫脹がある。

MOHLER (1910) 腫大且出血性のことがある。

VAN ES, HARRIS & SCHALK (1911) No. 728 正常，總括には時に侵されると述ぶ。

SEYDERHELM (1911)〔第 6 例〕腸間膜淋巴腺は一樣に強く腫大，帶靑色にそむ。〔第 9 例〕腸間膜淋巴腺腫大。

COMINOTTI (1913) 腫脹，出血性浸潤あり。

臨時馬疫調查委員會 (1914) 每例多少肥大せるを認む。

REINHARDT (1917) 脾門，肝門，腸間膜淋巴腺腫大多汁，一部潮紅，時に出血。

JAFFÉ (1921) 淋巴腺の多汁性腫脹は淋巴腺髓樣組織の增生に基く。皮質濾胞は大概明瞭に境され且つ大きな，ミトーゼに富む胚中心を有す。擴張した竇には淋巴球，少許の赤血球及び若干の剝離上皮がある。內被細胞の貪喰能は通常輕度で稀にのみ强度。鐵色素も亦內被細胞內に中等度見られ稍々豐富に網狀織內で遭遇する。その他主として慢性例に於て髓索內に黑褐色色素が目立つ。これは小さい，角のある桿狀體で細胞內に封入され籠狀に集簇している。この色素は鐵がなく且つマラリア色素を思わせる。どこから來たかは判斷つかないが恐らく血液性のものであろうことは多數例に於て赤血球破片及び確實な血液色素と一緖にあることによつてしられる。この他淋巴腺に見られる所見はエオジン細胞である。この細胞は髓索中に位置し且つ腺周圍の結締織にも見られる。同時に又擴張毛細管からでゝくる狀態をたしかめることができる。それ故異常に特徵あるエオジン白血球は局所エオジンノフィリーの源泉を學ぶに（これは從來活潑に討議されている）適している。馬のエオジン細胞は知られている通り哺乳動物の顆粒細胞の中では最大の顆粒をもつている（所謂 Schmidt-Semmer 小體）。若しもエオジノフィリーが限局性（局地性）成立のものであれば大きな光輝ある紅色球が非顆粒性の淋巴球或は組織球母細胞中で如何にして發達するかを追求できる筈である。併し自分はこれを信じ得ず且つ血液中からきたものと見なければならない。淋巴腺の紅染はその血管が强く血液で充されている所からくる。赤色淋巴腺は自分の經驗では傳貧にはできない。且つ骨髓性化生を見たことはない。

KELSER (1922) 淋巴腺特に腸間膜のものは研究例中腫大し且つその中あるものが小出血を示したものがある。その大さは 10 セント銀貨大である。

ZELLER (1924) 脾淋巴腺：9 例に於て著しく腫脹（櫻實乃至李大）。肝門淋巴腺：腫大。氣管枝及び縱隔膜淋巴腺：2 例に於て腫大且つ割面に於て多汁。腎門淋巴腺：3 例で腫脹。

可兒 (1924)〔第 6 例〕血液に富み且つ淋巴細胞よりも小でヘマトキシリンに濃染する大小不同の顆粒無數に存在する。〔第 7 例〕脾門淋巴腺：赤色を呈す。腸間膜淋巴腺：鮮赤色乃至暗赤色を呈す。〔第 10 例〕肝門淋巴腺著しく赤色を呈す。〔第 15 例〕肝門淋巴腺：暗赤色を呈しその靜脈には血栓塊を有し多數の絞搾をあらわす。

BLANCHARD & VEDEL (1933) 腎門及び脾門淋巴腺：網狀織細胞は可成り多量の鐵色素を容れている。

LAMARRE (1933) 第 1a 例。濾胞の淋巴球様浸潤がある。

PIENING (1935) 脾門淋巴腺。肉眼像。肉眼的病變は一部に於ては極めて顯著であつたが特徴的な所はない。目立つことは一部に於て極めて著明な容積增加があつた。これは特に脾，肝，腎，腸骨及び腸間膜淋巴腺に就ての文献報告と一致している。脾門淋巴腺は屢々腸詰狀指大の索狀を呈した。急性例に於てはすべての淋巴腺の割面に斑點狀又は線條形赤變をあらわし同時に柔軟且つ甚しく多汁に見えた。比較的舊い例ではこれ等の雜多の着色は消失しそのため表面及び割面は一様に灰白色乃至豚脂様光澤を呈し且つ硬い。併し甚しく慢性型の馬では屢々肉眼的病變を缺いていた。組織像。新鮮例に於ては既に肉眼的に異樣な斑點狀模樣が認められ組織内一面特に邊緣部に多く明るい微小斑點が明瞭にあらわれている。發病期間の增加とともにこれ等の明るい部分は益々增大し遂には相融合するに至りこれがため極めて舊い例では切片は殆んど一様に染色されて見える。弱擴大で新鮮例に於ては淋巴腺構造は尙明瞭に認められる。異樣に大きな明るい胚芽中心をあらわす。濾胞は周緣部に廣い暗黑の細胞緣をめぐらす。血液を富有する廣い竇は明瞭にあらわれ梁材に比して可成り單調に見える。細胞豐富な淋巴樣組織に比しても判然と目立つている。正確な組織學的觀察によつて肉眼的に認め得た明るい小斑に相當する胚芽中心はたゞに增大するばかりでなく正常に比し數的にも著明に增加していることが證明される。外見上既に靜止期にある胚芽中心は傳貧病毒により再び活動化する。胚芽中心の增大乃至淡明化は濾胞の細胞組成の變化に基く。無病變淋巴腺の濾胞その機能の高度の時に於ても甚しくクロマチンに富み核分裂を富有する中及び小淋巴球の稠密な集塊よりなりそれ等の間には僅かに個々に紡錘形又は少しく膨大した淡明の網狀織細胞が證明し得られるばかりである。傳貧の場合になると胚芽中心の內部に於て網狀織細胞の夥增して數を示し，クロマチンに乏しい極めて大型の卵圓形又は腎臟形核を有する原形質豐富な細胞が目立つ。これ等の過程は小動脈の直ぐ近くに於て特に顯著に行われるように見える。新生細胞からなる稠密な細胞集簇は膨大してゆき淋巴球は益々邊緣部に壓迫される。遂には濾胞の中心部は淋巴球極めて稀となり殆んど前記の原形質豐富な細胞のみ認められその中には多數の核分剖像も證明し得られる。生理的には每常濾胞內に出現する變性細胞及び核破片は全く消失する。濾胞內毛細管は赤血球を充滿しその內被細胞は著明核を有する亞鈴又は腸詰狀若くは甚しく凸凹のある多汁性形態を著明にあらわす。濾胞はその周緣に密に壓迫された圓形で角のある，又は幾分縱に延長する中及び小淋巴球の厚い層をめぐらすがそれ等の間にはいたる所前述した著明細胞が判然と見られる。濾胞の周緣は竇により直接限界されるか若くは銳利な境界なしに隣接の淋巴樣組織に移行する。脾に顯れるような濾胞周圍に於けるエオジン細胞の集簇は認められない。皮質及び髓索切片に於ける殘餘の淋巴腺樣組織は甚しく細胞富豐に見えその細胞は主として中淋巴球よりなりそれ等の間には稀に核分剖像が證明されるのみである。淋巴球の間にも矢張りフラスコ狀に膨脹しクロマチンに乏しい著明核を有する大型細胞からできた可成り規則だつた網狀配列が見られ，これ等の細胞には屢々大量の黃褐色色素を含有する。その他には淋巴腺樣組織內に屢々大小の限界不規則な溢血が觀察し得られる。これは肉眼的に認められる割面の赤色斑點によく一致するものである。梁材に於ては特に小動脈の周圍に各種形態の細胞集積が明瞭にあらわれる。こゝには定型的淋巴球及び形質細胞の他又もや多樣な格構をした淡明核を偏心部に有し原形質豐富な大型細胞も認められる。その細胞體內には屢々貪喰血球又は微小な結晶性黃褐色色素を含有している（大喰細胞)。間質に於ける毛細管の內被細胞は濾胞內毛細管に於て記述したと同樣の所見を呈する。竇は著しく竇カタールを想起させる所見を呈する。毛細管は血液を充滿し淋巴竇及び淋巴管は顯著に擴張す。竇の內側を被う內被細胞及びそれに混入する網狀織細胞は腫大增殖して見え屢々赤血球及び黃褐色色素を貪喰している。活潑な增殖の結果更

に竇腔に遊離存在する大喰細胞性の大型貪喰細胞を發生せしめそれ等の間には尙多數の小及び中淋巴球も出現する。傳貧の初期に於ては格子狀纎維の增生はない。竇內には銀纎維は極めて小量認られるだけで異樣に細く且つ菲薄に見える。屢々竇が甚しく擴張する結果纎維はバラバラになつているのが認められる。その遊離端は絡みあつて搔きまぜたように見え，これは細胞に富む廣い網目を形成する。皮質及び髓質切片に於ける規則正しい網工も同樣に破壞されること多く，生理的に濾胞を取圍んでいる厚い纎維環は胚芽中心の顯著な增大のため極めて菲薄に見える。濾胞では極めて微小な纎維片が諸所に含有されるのみで正常像と同じく血管の部にだけ比較的著明な網工が證明されるだけになる。竇內被細胞及び網狀織細胞內に於ける黃褐色色素はターンバル反應によつて血色素であることが證明される。斯ように傳貧の初期にあらわれる淋巴腺病變は間葉組織の顯著な活動化によつて特徵づけられ豐富な組織球形成に導く。これは特に胚芽中心及び竇內に特に明瞭にあらわれるが髓索及び梁材に於ても證明される。つまり淋巴腺に於ても他臟器同樣に發病初期には組織球性反應が見られるのである。その他の變化は普通の漿液性淋巴腺炎所見に屬するものであつて診斷的意義を有していない。從つて强度の鐵色素沈着を除いては傳貧に特徵的な所見はない。上記の所見は斃死前長期に互り熱發作をあらわさない例に特に多い。卽ちかゝる狀態に於ては他の臟器特に肝に於て可成り確實に見られるように一般に網狀織細胞の增殖及び活動化は衰微するからである。次に傳貧の病期進行例及び陳舊例所見に就て述べる。普通の淋巴腺非特異性炎の場合は原因的要素の消失後凡ての病變が全く修復されるか或は結締織の增生及び淋巴樣組織の減耗によつて慢性的過程が生ずる。傳貧の場合は全く事情がちがう。濾胞は更に容積を增す。大きな空泡性網狀織細胞の他に更に新しい細胞種である淋巴樣細胞があらわれる。これは淋巴球に極めてよく似ているが淋巴球よりはクロマチン顆粒の配置が疎であり核は若干不規則な形をとり原形質は判然と認められる。これ等の淋巴樣細胞の出現により胚芽中心は再び濃染して見えるようになる。眞の淋巴球は最早殆んど存在しない。濾胞周緣に存在する元來扁平な紡錘形著明で可成り均等な網狀識細胞は槍狀，翼狀又は帆狀等多樣の形態を呈する。周圍の淋巴腺樣組織と濾胞との鋭利な限界は殆んど認められない。隣接濾胞は相互に融合しているように見える。その他淋巴樣組織內には大型の空泡性細胞が增加するこの細胞は該組織內で瀰慢性にひろがり淋巴球を益々押しのけて增數する。新鮮例に於ては染材內部に既述の血管周圍性細胞集簇が廣く分布して見られる。非常に減數した淋巴球の部位には組織球及び淋巴樣細胞の外觀をした大型の空泡性細胞が出現する。細胞に乏しい疎散な竇巢は消失する。元來竇腔內に存在する大喰細胞は大部分がクロマチンに富む淋巴樣細胞により置き換えられる。これ等の他每常腫脹した網狀織細胞及び內被細胞が多少增數して證明される。鐵沈着細胞はその數が新鮮例に比し既に尠く見える時でも尙相當量にあらわれることがある。以上の所見は肝內に限局性淋巴樣細胞集簇竈があり且脾に於ける血鐵素の含量が既に減少したような場合に認められる。從つて病期の進んだ傳貧に於ては細胞成分就中淋巴樣細胞の增加が特徵である。この淋巴樣細胞性反應は DOBBERSTEIN の規定した傳貧の組織發生發展像に全く一致する。發病期間の增加と共に割面の肉眼所見も比較的均一な病像を呈するに至る。これは淋巴樣細胞が不斷に增加することに因るものである。この細胞は他の臟器成分を蔽つてしまうから元來判然と區劃されていた組織內には淋巴樣細胞のみが認められ正常構造は愈々漠然としてくる。これと平行して淋巴腺の血鐵素含量もつねに減少する。脾に血鐵素を缺除する例に於ては淋巴腺にも單に痕跡として認められるか或は最早殆んど證明されない程になる。淋巴樣組織及び淋巴竇の病像もこれと一致して變化しこれ等の組織部に於ける大型の淡明空泡性細胞は益々減少し竇及び髓索は殆んど淋巴樣細胞ばかりからなるようになる。斯くて最後に原始膠原纎維の顯著な新生が起る。そのため遂には竇に於ても淋巴腺樣組織及

び濾胞に於ても相交錯する太い紐があらわれ規則的に紬れた網工を瀰慢性に形成するようになる。これがため濾胞と他の淋巴腺様組織との區劃も區別も最早できなくなり又賚の限界も甚しく判然としなくなる。新生纎維が賚を横斷して走行する像によつてのみ賚腔の存在が大凡そ判定できる位である。尙ビルショースキー染色によると赤褐色に見える梁材及び包膜は長く平行に走る波狀の銀纎維によつて横斷され又部分的にこれ等の纎維に置きかえられてしまう場所もある。一般に格子狀纎維新生の分布及び程度は淋巴様細胞の增數及び淋巴腺様組織の融合に一致する。銀纎維の增生は毛細管周圍に特に明瞭にあらわれ原始膠原纎維の廣い結節狀網工を形成する。併し Gieson 及び Gallego 染色によつて示される格子狀纎維から膠原結締織への成熟及び分化は認められない。それ故この最後の病期も慢性傳貧の際他臟器にあらわれる纎維性反應に一致するものである。膠原纎維の形成增加の點では慢性傳貧の淋巴腺病變は慢性淋巴腺病のそれによく似ている。慢性傳貧に顯れる病變は死後診斷に有效に利用される。淋巴様細胞の增數及び格子狀纎維の形成增加は心筋，腎及び脾と同様に殆んど消失することはないから淋巴腺病變は旣に DOBBERSTEIN が心及び腎に於て記載したと同様に慢性靜止型傳貧の屍體に於て診斷上補助的に利用することができる。傳貧診斷に利用し得られる檢索臟器數が多ければ多い程迅速に確實な診斷を下すことができる。それ故疑わしい場合には檢索臟器中に脾門淋巴腺を附加することをすゝめたい。總括。傳貧馬に顯れる淋巴腺病變は他の臟器に於て記載されたものと全く一致する。初期に於ては間葉組織の激しい活動化が起り豐富に組織球を新生し特にこの變化は胚芽中心及び賚に於て明瞭にあらわれる。新鮮細胞は活潑に血液破壞に參與する。尙淋巴腺に於ける血鐵素含量は脾のそれに平行する。格子狀纎維の含量は減少するように見える。病期の進行せる場合は全組織成分內に絕えず淋巴様細胞が顯著に出現するので淋巴腺構造の特徵が次第に消失し同時に格子狀纎維の量が著しく增加する。初期にあらわれる病變は傳貧にとつて特徵的ではない。これに反し慢性傳貧に存する淋巴腺病變は他の臟器に於ける病變と共に診斷の確定に有效に利用し得られる。

HOMUTOV (1936) 腸間膜及び大結腸淋巴腺は肥大 (2~3 倍大)，欝血或は出血，時には變性を示し淡紅をおびて腫脹，脆弱且つ浸潤している。通例これ等は被膜の漿液性浸潤による水腫によりつゝまれている。

石井 (1939) 淋巴腺に於ける鐵色素沈着（脾門淋巴腺，卌……著し，卄……中等，＋……少程度，－……なし）。

病毒接種後 30 日以內に殺處分

No. 246	No. 251	No. 250	No. 228	No. 270	No. 242
＋	＋	＋	＋	＋	＋

病毒接種後 1~3 ヵ月以內に殺處分

No. 262	No. 175	No. 269	No. 174	No. 200
＋	＋	＋	＋	＋
No. 233	No. 213	No. 156	No. 235	No. 129
＋	卌	＋	＋	＋

病毒接種後 3~6 ヵ月以內に殺處分

No. 210	No. 215	No. 207	No. 240	No. 220	No. 125	仙花
卄~＋	卄~＋	－	＋	＋	卌~卄	＋

病毒接種後 6 ヵ月以上に殺處分

No. 96	No. 176	No. 181	No. 231
＋	－	－	－
大關	立花	No. 67	No. 161
－	－	－	－

NEMEC (1939)〔第 1 例〕賚內被腫大遊在。〔第 2 例〕同前。〔第 5 例〕淋巴様細胞により占められその間に腫大網狀織細胞。

TRAUTWEIN & SCHMIDT (1940) 仔馬 2 例では特異點なし。他の 3 例の動物では內被細胞の賦活化並びに鐵を貪喰した組織球が認められた。賚內には所々赤血球集簇す。1 例では淋巴様細胞の增殖が認められる。

市川厚一 (1942) 北風號。脾門淋巴腺輕度に腫脹し割面髓様。No. 2095 脾門淋巴腺小鷄卵

大にして髓様腫脹。

6. 腎

Carré et Vallée (1906) 慢性例では淡色で褪色し急性例では出血性で肝と同じく極度に脆い。被膜剝離容易，時に皮質に於て微小膿瘍結節を見るがこれは正圓形で留針頭大を示し被膜下に突出している。

Mohler (1910) 正常或は貧血性萎縮，併し組織學的には通常慢性の實質變性を示す。

Finzi (1911) 急性型：皮質に最大 1 mm の病竈があり白血球よりなる。その中心部は核崩壞を示す。近隣腎細尿管は變性す。この白血球浸潤は出血部に對する二次性反應である。慢性型：管間結締織に單球浸潤がある。所によつては眞正結節をつくり宛も lymphadénie の病竈を見るようである。但し腎管に迄侵入することはない。polynucléose はなく mononucléose だけだ。

Cominotti (1913) 實質變性がある。又大小の出血がある。

Seyderhelm (1914) 〔第1例〕橙黃紅色，多汁の粘液組織につゝまる。纖維被膜はたやすく剝げる。割面では溷濁，灰白褐色，若干の出血。皮質は幅廣くなり灰白黃色にそみ溷濁，髓質は充血性。組織像。非常に強い上皮壞死，一部は曲細尿管の完全崩壞，核を缺く。多數の石灰化。石灰塊の周圍には所々非常に強く鹽基性の原形質をもち且つ濃く青色に染まる核をもつた細胞，つまり破壞を役とする細胞が見られる。完全に核を失つた場所では原形質はその境界を辨別し得なくなるが，明かに幼若な核が横つている。併しミトーゼは見られない。絲毬體には重要な變化はない。蹄係は疎通している。所々に線狀青色部を見る。これは石灰でつまつた直細尿管に一致する。脂肪變性はない。即ち純粹の實質變性で中毒性腎疾患に特徵的なものである。〔第 2 例〕腫大著し。脂肪囊は完全に消失。皮質には所々出血，腎盂粘膜灰白，その中に灰白帶紅色の液。組織像。非常に強い上皮性，第 1 例によく似ている。石灰化なし。〔第 3 例〕中等度腫大，肉眼的に著變なく鏡下に極く輕微の實質變性。〔第 4 例〕中等度腫大，肉眼的に著變なし。〔第 5 例〕3 倍腫大，割面淡，皮質所々に出血，鏡下に高度の上皮變性。〔第 6 例〕腫大，皮髓兩質の境不明瞭。組織學的に非常に強い實質變性，血管走行に一致し所々に淋巴球に似た細胞位置す。〔第 7 例〕強く腫大，非常に淡。鏡下に自家融解性變化。限局竈はない。〔第 8 例〕高度腫大，割面淡，皮質に所々出血。鏡下に實質變性高度。細尿管間の血管中に極く少數の肝脾で見たと同様の淋巴球性性質をもつた細胞あり。〔第 9 例〕腫大，非常に淡，皮兩質の境消失，鏡下に高度の實質變性。〔第10例〕若干腫大，割面所々に皮質出血，鏡下に高度の實質變性及び壞死。第1實驗馬。腫大，被膜剝離容易，皮質所々に出血，鏡下に輕度の上皮實質變性。第2實驗馬。腫大強し，割面所々に出血，鏡下に輕度の實質變性，絲毬體の近邊に血管周圍竈狀細胞集簇所々にあり。骨髓化生である。第3實驗馬。鏡下に輕微な實質變性。

可兒·菊池 (1911) 〔第3例〕腫大。〔第5例〕腫大 (860 g)。

Reinhardt (1917) 充血，カタール性炎，實質性炎，出血性腎炎。

Bettkober (1919) 腫大。

Jaffé (1921) 剖檢記錄に記事少し。時々曲細尿管中に沈下した赤血球並びに所々ヒアリン圓壔を容る。絲毬體は變化なくその蹄係中には色素を有する細胞がひつかゝつている。細尿管上皮には色素はない。これを特記するは理あり。即ち人の惡性貧血では曲細尿管の腔に面した部分微細鐵顆粒を含んでいるからである（肝の記載參照）。

Kelser (1932) 數例に於て實質性變性を示し1例に於て被膜下に小出血がある。

Schalk & Roderick (1923) 切片中いたる所多數の病竈あり。そこでは著明な細尿管間及び實質構造の白血球浸潤がある。

de Kock (1923) 鏡下に曲細尿管脂肪變性がある。

Zeller (1924) 研究例中2例に實質變性，3例に皮質被膜下出血，1例に於て皮質に多數の豌豆大乃至隱元豆大灰白色梗塞。組織像。大概正常，絲毬體内に鐵色素含有細胞若干あり，少

數例に於て細尿管間組織に淋巴様細胞の微弱な索條或は小集簇竈が見られる。所々に小出血竈(間質性腎炎)。細菌血栓が2例に見られた。細尿管上皮には變化認められず。鐵色素はない。

可兒 (1924)〔第1例〕急性腎炎：約 1/2 倍腫大し著しく水分に富みその質柔軟。斷面皮質部に於て線狀斑紋の明瞭でない所が多い。一般に貧血し稍々黃色を帶ぶ。組織像。細尿管上皮細胞は變性に陷りその境界明瞭でない。核の染色しない部位尠くない。特に皮質に於て然りである。所々に組織の透明硝子樣となり桿狀菌を發見し且つその周圍に圓形細胞を浸潤する。病竈を散見する。小血管の周圍，稀には絲毬體の周圍に圓形細胞浸潤を見る。〔第 2 例〕急性腎炎：約 1/2 倍腫大し特にその厚徑を增し斷面皮質部に於ける線狀斑紋は著しく不明となる。組織像。腎皮質部の小動脈枝及び毛細管に沿つて圓形細胞の浸潤を見る。〔第 3 例〕急性腎炎：約 1/2 倍腫大しその質柔軟で水分に富む。斷面は光澤を失し線狀斑紋は殆んどこれを認め得ない。左腎は貧血して帶黃灰白色を呈し右腎は稍稍暗赤色を帶ぶ。組織像腎の小動脈及び間質內毛細管に沿つて所々に圓形細胞浸潤がある。細尿管上皮細胞は明瞭でなく核の染色しないものが多い。〔第 4 例〕急性腎炎：貧血せる他異常なし。組織像。細尿管上皮細胞及びその核の染色する部位と相錯綜して斑紋狀を呈する。所々に間質毛細管の周圍に少量の圓形細胞浸潤を見る。〔第 5 例〕急性腎炎：腫大し水分に富む。斷面皮質は灰白黃色を帶び線狀斑紋は明瞭でない。腎に隣接する淋巴腺は著しく赤色を帶ぶ。組織像。新鮮攝取標本に於て上皮細胞內に脂肪顆粒を浸潤するものがある。切片標本に於て細尿管腔擴張し上皮細胞は扁平となり所々毛細管に沿つて僅少の圓形細胞浸潤がある。〔第 6 例〕急性腎炎：著しく水分に富む。皮質部は灰白色を呈し粟粒大圓形の溢血斑を散發す。組織像。腎動脈の小枝及び毛細管に沿つて所々に圓形細胞の浸潤を見る。〔第 7 例〕左腎は著しく腫大し斷面皮質は灰白赤色，髓質は黃灰白色を呈す。水分に富むもその質割合柔軟でない。右腎はその大さ常態，斷面貧血して灰白色を帶び水分に富む。〔第 8 例〕急性腎炎左腎の厚徑著しく增加する。斷面貧血して灰白色を呈する。左腎の前部に絞縮した樣な橫溝 2 つありこれを切斷するに胡桃實大の囊あり黃褐色砂粒に富む軟泥狀物を含有す。組織像。動脈は小枝及び毛細管に沿つて所々に圓形細胞浸潤があり細尿管上皮細胞は境界不明となり核の染色しないものが多い。腎動脈內に金米糖樣のものが存在する。〔第 9 例〕左腎は著しく厚徑を增す。腎は貧血して灰白色を帶び水分に富む。〔第 10 例〕急性腎炎：左右兩腎ともに腫大し血液に富み斷面皮質部に於て赤褐色の線狀稍々著明である。實質は灰白色で水分に富む。組織像。稍々血液に富み小動脈及び毛細管に沿つて所々に圓形細胞浸潤がある。〔第 11 例〕急性腎炎：右腎は貧血し斷面帶黃灰白色。固有膜を剝離すると大小不同の赤色斑點がある。その部の斷面を檢するに皮質の深部に達し針刺大赤色の斑點を密發する左腎は稍々腫大し面貧血して黃色を帶ぶ。組織像。小動脈及び毛細管に沿つて所々に圓形細胞浸潤がある。〔第 12 例〕兩腎ともにその質稍々硬く固有膜は實質に固着す。强てこれを剝離するに實質を損する。表面には收縮陷入した部位がある。腎の斷面は稍々暗褐色で赤褐色線狀を認めることができる。組織像。動脈及び毛細管に沿つて所々に小量の圓形細胞浸潤がある。〔第 13 例〕稍々腫大し斷面灰白黃色である。絲毬體は際立つた赤色點狀をなす。組織像。絲毬體のみ特に血液に富む。間質組織內に僅少の圓形細胞浸潤がある。ズダン標本に於て絲毬體の周圍にあるボウマン氏包膜に赤染した微細顆粒を發見す。〔第 14 例〕著しく貧血して黃灰白色を呈す。鏡下，小動脈及び毛細管に沿つて所々僅少の細胞浸潤がある。〔第 15 例〕稍々腫大する他異常なし。鏡下，細尿管上皮細胞變性し核も亦全く染色しない部位がある。〔第 6 例〕約 1/2 倍腫大し一般に貧血す。組織像。動脈小枝及び毛細管に沿つて少量の圓形細胞浸潤を散見する。絲毬體の周圍にも所々に少量の圓形細胞浸潤がある。〔第 17 例〕著しく貧血して帶黃灰白色を呈し水分に富む。鏡下，小動脈及び毛細管に沿つて所所に輕度の圓形細胞浸潤がある。〔第 18 例〕貧

血して灰白色を呈す。

可児 (1925) 〔第1例〕灰白色血液に乏しく柔軟で水分に富む。切片に於て細尿管の間質毛細管には一般に血液を含有する。〔第2例〕急性腎炎: 1/2 倍腫大し黄灰白色を呈し血液に乏しく水分に富み柔軟である。右腎の一部に沈墜充血を見る。組織像。細尿管は多少擴張しその上皮細胞は境界不明となり核の染色性を失つたもの尠からず。細尿管間の結締織内には所々に結締織細胞を増生し且つ圓形細胞を浸潤す。特に小動脈の周圍に於て著しい。〔第3例〕 急性腎炎: 斷面黄灰白色で血液に乏しい。兩腎各 1.2 kg である。組織像。細尿管内所々に圓形細胞を浸潤する。特に血管の周圍に於て顯著である。その上皮細胞は往々原形質崩壞し, 核の染色力を失つたものが尠からず。〔第4例〕急性腎炎: 斷面黄灰色を呈し水分に富む。組織像。細尿管上皮細胞は殆んど全く染色力を失い間質結締織は多少增生し血管の周圍には圓形細胞を浸潤堆積す。〔第5例〕急性腎炎。稍々腫大しその質硬し。皮質部は稍々黄灰白色を帶びているが著しくはない。絲毬體は赤色を呈し明かに認め得る。組織像。細尿管の間には結締織細胞を增生している。又小動脈の周圍及び間質内に稍々著明に圓形細胞を浸潤する。〔第6例〕斷面灰白黄色血液に乏しい。實質は水分に富み柔軟である。鏡下, 細尿管間に多少結締織細胞を增生している。〔第7例〕急性腎炎: 柔軟で水分に富む, 皮質部灰白黄色である。組織像。細尿管間質には結締織細胞を增生し小動脈の周圍には圓形細胞を浸潤す。その上皮細胞は核の染色性を失つているものが多い。〔第8例〕急性腎炎: 柔軟で水分に富み斷面灰黄色, 皮質部には往々麻實大赤色の出血斑點散在す。組織像。細尿管間質及び小動脈の周圍には所々に圓形細胞を浸潤す。〔第9例〕 急性腎炎: 腎の周圍には多量の脂肪を蓄積す。腎は柔軟で水分に富む。斷面は黄褐色で皮質の線條は明かに認めることができる。左腎皮質部に豌豆大乃至枯桃大楔狀を呈する出血性梗塞が數ヶ所ある。組織像。皮質部細尿管の間質, 小動脈の周圍, 絲毬體の周圍等には多量の圓形細胞集積す。〔第 10 例〕柔軟にして水分に富み斷面灰白色を帶ぶ。皮質部に於て粟粒大, 限界明瞭でない赤色斑點を多數散發する。〔第 11 例〕實質は緻密で硬い。皮質部は黄白色, 所々に粟粒大赤色斑を散發。組織像。細尿管腔稍々擴張。〔第 12 例〕右 850 g, 左 750 g 柔軟で水分に富む。斷面は帶赤黄色である。〔第 13 例〕急性腎炎及び貧血性梗塞: 腫大し右腎 1 kg, 左腎 800 g 斷面黄灰白色髓質は蒼白色。實質は左程柔軟でない。左腎皮質部に枯桃實大黄白, 色限界明瞭な病竈1箇あり。周圍の絲毬體は濃赤色, その附近に尚 1 箇栓塞病竈があるが蠶豆大で限界明瞭でない。組織像。皮質部細尿管間質, 特に小血管の周圍に圓形細胞浸潤す。〔第 14 例〕腎絲毬體小動脈及び細尿管の脂肪浸潤: 黄褐色, その質硬く著しく腫大して右 1 kg 左 1.1 kg 斷面に於て皮質部は限界明瞭でない赤色の線條をあらわし髓質は蒼白である。ズダン標本に於て皮質部細尿管間質内に所々に赤血球を浸潤堆積す。絲毬體中に滴狀をした赤色脂肪顆粒を沈着したものがある。又毛細管及び小動脈の内容及び管壁のズダン III で赤染するものがある。細尿管上皮細胞は所々に赤色の脂肪滴を含有する。〔第 15 例〕腎の腫大及び慢性間質性腎炎: 小兒頭大に達し左 1.5 kg 右 1.55 kg 斷面黄色で貧血し液汁に富み柔軟。組織像。細尿管間の結締織多少增生し所々に圓形細胞を浸潤堆積す。小血管内容の淡赤に染色する所がある。〔第 16 例〕柔軟で水分に富み斷面黄赤色である。絲毬體は赤色で明視することができる。左 1.05 kg 右 1 kg 〔第 17 例〕腫大して右 960 g, 左 1 kg 斷面黄灰白色, その質柔軟。〔第 18 例〕兩腎共に腫大し貧血して灰白色を呈す。組織像。靜脈は時々著しく擴張している所がある。又小血管の周圍には所々に僅少の圓形細胞浸潤を呈す。〔第 19 例〕左右兩腎共に榛實大乃至枯桃實大の膿瘍を多發し灰白色の濃厚な膿を含有し或は膿を浸潤した病竈を形成す。〔第 20 例〕黄灰白色血液に乏しく一般に水分に富み柔軟。組織像。細尿管間質内及び小動脈の周圍に於て所々に僅少な圓形細胞浸潤を發見す。〔第 21 例〕輕度な腎炎: 斷面黄灰白色, 右 800 g 左 1.2 kg, 組織像。小動

脈の周圍，絲毬體の周圍，細尿管間質內等所々に多少の圓形細胞浸潤がある。〔第22例〕輕症な腎炎：　稍々腫大しその質硬し。斷面血液に乏しく黃灰白色を呈する。組織像。細尿管間質內，小動脈周圍，絲毬體の周圍等に多少の圓形細胞浸潤。〔第23例〕輕度な腎炎：血液に乏しく皮質部は灰白黃色を呈す。組織像。小動脈の周圍，絲毬體の周圍，細尿管間質等に所所圓形細胞浸潤。〔第24例〕急性腎炎。左右各700 g。その質柔軟で斷面黃色を帶び貧血し水分に富む。組織像。細尿管上皮細胞の核は染色性を失い時々脂肪顆粒を浸潤しているものがある。細尿管間の結締織稍々增生し所々に圓形細胞を浸潤堆積す。〔第25例〕貧血し斷面黃灰白色を呈す。腎は多少腫大。〔第26例〕急性腎炎：斷面灰白色を呈し血液に乏しく多少腫大して水分に富み柔軟。組織像。皮質部細尿管の間に圓形細胞を浸潤し所々に竈狀をなす。小動脈の周圍にも圓形細胞を浸潤す。細尿管上皮には著變なし。〔第27例〕輕度の腎炎：皮質部斷面は黃灰白色である。水樣光澤を有し稍々柔軟。組織像。小血管の周圍に稍々著しい圓形細胞浸潤がある。〔第28例〕腎炎：左右各1 kg 組織像。小血管の周圍及び細尿管質には圓形細胞を浸潤す。細尿管上皮細胞は染色力を失えるもの尠なくない。〔第29例〕輕度なる腎炎：左右各1 kg　その質硬く斷面帶赤黃褐色である。組織像。小血管の周圍に圓形細胞浸潤がある。

Schermer (1927)　5例に於て顯著な變化がありその中2例は今迄記載がない程の規模である。この2例では2倍大の腫大，正常よりも著しく淡色且つ脆い。肉眼的に既に大きくなつた絲毬體が見られた。切片では細尿管には變化なく間質では而して特に皮質に於て淋巴樣細胞が豐富である。この細胞間には鐵含有のマクロファーゲンも多數存在する。この細胞集簇は血管周圍に於て最もつよい。絲毬體も亦著しく變化す。その腫大が2倍大に及ぶ。血管毬は所々に淋巴樣細胞及びジデロチーテンの强い集簇を示す。又若干の血管毬はそのミュルレル被膜の部に於て硝子樣變性を示した。この腎に於ける細胞の集簇は完全に肝に於けるものと同じで唯異るのは腎では淋巴樣細胞數が多いだけである。オキシダーゼ反應は集簇細胞の小部分だけが陽性である。ジデロチーテンを伴わない淋巴樣細胞の集簇は若干の他の例でも見た。Zieglerは貧血の際の腎變化を間質性腎炎と名附けたが自分の考えでは十分に正確ではないと思う。この場合には肝に於けると同じく新組織が占居したのであることは疑のない所である。つまり炎ではないので1種の化生である。

Leinati (1929)　檢索58例，その中肝變化の强い35例，中等度10例，輕度13例。間質の變化。標本を一寸見ただけで傳貧腎には屢屢間質に種々な種類の細胞浸潤がある。浸潤細胞は一部は定型的の淋巴球，一部は淋巴球と非常によく似ているが若干核が不規則なことゝ大概は明瞭に認められる原形質のあることとで區別される（淋巴樣細胞）。プラズマ細胞も亦浸潤細胞の間に見られる。浸潤細胞の核には時々クロマチン濃縮或はクロマチン融解の形で明瞭な變性現象が見られる。更に大きな不規則な弱染する原形質をもち且つクロマチンの少い楕圓形或は大豆形で偏心性に核をもつた細胞が出現する。尙この細胞は體內に屢々結晶黃褐色色素を有しこれはターンバル反應でヘモジデリンであることが證明される。これ等の組織球（マクロファーゲン）とみなされる細胞內のヘモジデリン量は大概は可成り少い。6例だけは色素はこの細胞の中に大量見出された。浸潤細胞はいつも血管周圍からはじまるが血管の中では小血管が第一で毛細管の周圍に於ても上記細胞は見出される。その際浸潤細胞は見たところ最初は竈狀にあらわれるようである。浸潤細胞が更に增え又個々竈が融合すると後にはむしろ瀰蔓性に腎が上記細胞種でみたされるがこの例に於ても浸潤細胞が稠密に位置するのは血管の周圍であることが明瞭に判る。細胞集簇はその位置は主として腎皮質である。髓質に全くないということはないがこの過程は皮質よりも常に輕度である。4例に於てだけ髓質が廣い範圍の浸潤をあらわした。髓質の解剖構造に一致して細胞集簇は皮質に於ける圓味のあるものとは反對に長くのびて列をつくつて並んでいる。この細胞集簇

は個々の例では非常に高度になるため その量が他の全腎組織に匹敵する。高度の腫大及び淡明色が傳貧の進捗例で肉眼的に見られるが これは第一にこの間質性の 細胞集簇にもとづくものである。傳貧腎にでる浸潤は既に SCHERMER が指摘したようにその構成及び構造が 或點では肝に於て屢々記載された 細胞集簇によく似ている (JAFFÉ, ZIEGLER, NÖLLER & DOBBERSTEIN, SCHERMER)。その區別といえば肝では細胞は毛細管内に集簇するが腎では血管の 外膜性結締織から出發する點である。検索 58 例の中に上記細胞浸潤は 18 例に於て 高度，そのうち 15 例は瀰蔓性，3 例は竈狀型であつた。構成からいえば細胞集簇は 28 例は主として 淋巴様細胞，15 例は主として組織球，殘りの 15 例は兩種細胞が平等に浸潤に參加す。ビルショースキー・マレシュ法により格子狀纖維の數が 細胞浸潤領域に於ては正常時に比し著しく增量している。馬腎は正常時かなり粗大で長く，少ししか曲つていない格子狀纖維が少量ではあるが 殆んど到る所で曲細尿管及び絲毬體をかこんでいる。動脈の周圍で厚い層をなす。小血管は多數の格子狀纖維で取圍まれこの纖維は更に毛細血管にも 豊富な量で隨伴している。纖維はかなり粗大で且つ血管が小さくなるにつれて細くなる。髓質のものは正常では非常に細く且つ長く 且まつすぐに走る。被膜は格子狀纖維に關する限り通常の結締織とくらべ何の區別もない。格子狀纖維は著明な細胞浸潤が見られた 17 例 (1 部竈狀，1 部瀰蔓性) に於て検索された。細胞浸潤が專ら組織球からなる時は格子狀纖維の增量は 微量に過ぎないが淋巴球様浸潤が主である時增量は 極めて高度である。特にこの過程は淋巴球様浸潤が限局性竈狀配列を示した場合に 著明にあらわれる。新しくつくられた可成り長い強く分岐した 格子狀纖維はこの場合緻密な 網工を形成しこの網目の中に浸潤細胞が籠の目の中に 於けるが如く横たわつている。内外では纖 維 數は再び 急 激に減ずる。淋巴様細胞で寧ろ瀰蔓性につらぬかれた例では格子狀纖維の增多も瀰蔓型である。一般には新生纖維の數，長さ太さは 淋巴様浸潤の強さに比例する。細胞浸潤と並んで通例毛細管に著明な變化が見られる。毛細管内被細胞は著明に腫脹しその核は腫大して見え且つ 扁平な隆起として管腔内にとびでている。内膜細胞の腫大によつて毛細管は大概非常に明瞭に 見える。腫大の他には屢々毛細管内被細胞の 增殖が見られこの增殖は限局性集簇及びこれと 關聯して所所に毛細管の擴張を來す。斯くの如き毛細管内被性細胞竈は特に 毛細管が 3 乃至 4 つの隣次する細尿管の間にできる疎鬆な結締織中に 埋れているような場合には毛細管變化は あらゆる側へのびて ゆくことができる。病變は 大概 8 乃至 10，稀には更に餘計な，長目或は 不規則性の形をした細胞からなる。而してこの細胞はクロマチンに乏しい核を有している。この血管内にある組織球内のヘモジデリン含有量は乏しい。この細胞が肝で 屢々みたように夥しいヘモジデリン量を含有していたことは一度もない。ヘモジデリン塊は大概細胞の一極にある。最後にこれ等の毛細管内被細胞竈は著明且つ 上記したような間質に細胞浸潤がない例に 於ても見られる。上記腎病變を肝のそれと比較して見ると 兩者の間には若干の一致が見られる。一般的にいえることは同一例では腎變化は肝變化よりも 程度がよわい。35 例中――その例では肝は非常に強い組織球性增殖及び細胞浸潤を 示した――わずか 18 例だけが腎も亦肝と同樣に強い變化をあらわした。殘りの 17 例では肝病變に劣つていた。併し腎毛細管内被は既に非常に早く 著明な腫大及びヘモジデリン貪喰を 刺戟のしるしとして示す。研究例の 1 部は人工接種例であつた。この例で見ると網内細胞の刺戟及び若干の 淋巴様細胞の出現は第 1 回熱 發作後 5 乃至 6 日で觀察された。廣範圍の細胞浸潤の成立はこれに反し 腎では本質的に長い時間を 要するから肝よりも遲くでき上る。それ故 MK 478 という馬―― 最初の熱發作出現後 10 日目に殺處分――では 肝毛細管内では既に非常に著明な竈狀細胞集簇が 見られたが 腎では 細胞浸潤は 未だ 見られ なかつた。腎の この關 係は 次のようにして説 明がつく。即ち SCHERMER の研究が示したように馬の網狀織内被細胞系では肝内被に卓越した 意義が附されるが腎内被細胞は低位の 役目しかつと

めない。絲毬體變化。絲毬體は 18 例に於て著しく腫大。腫大は第1に絲毬體血管毬の容積增大に歸せられ，3 例に於ては非常に高度であつたため血管毬がボーマン氏嚢を完全に塡充してしまい固有の嚢腔は認められなかつた。絲毬體毬の腔はこれ等の例では非常に著明であつて時には通常のものゝ直徑の2倍もあつた。血管毬自己は異常に核多くこれは1部には強く腫脹したように見える內被細胞，1 部には血管腔內に見出される組織球及び淋巴球及び淋巴樣細胞に歸せられる。7 例に於てだけ組織球及び絲毬體內被細胞がヘモジデリンの大量を含有し，他の腎では絲毬體のヘモジデリン含有量は微量のものと言い得る。絲毬體の血液含有量は大概少く，7 例にだけ著明な充血があつた。時たまボーマン氏嚢內に赤血球が絲毬體出血のしるしとして觀察された。例數の半數では絲毬體には重要な變化がないか或は又全然認められなかつた。被嚢上皮に於ける變化或は嚢腔內に於ける滲出物集簇は前記赤血球逸出以外何も見られなかつた。腎細尿管の變化。曲細尿管上皮は檢索例の半數に於て色々の強さの著明な變性變化をあらわした。核には核壁ヒペルクロマトーゼ及び核融解が見られる。若干例では上皮は既に細尿管壁から剝離し且つ陰影樣物として管腔內に橫たわつていた。6 例に於ては曲細尿管內に壓しつけられて沈下した赤血球が見られたがこのことは上記した絲毬體出血と非常によく符合する。曲細尿管變化が死後變化でないことは同じような變化が9例の人工感染屠殺例でも存在しその場合研究材料は極めて新鮮な狀態で固定されたものである。曲細尿管上皮の脂肪證明は時折見られた位のものである。脂肪も痕跡しか認められない。直細尿管上皮は變化を示さない。その腔內に時に硝子樣圓壔及び上皮圓壔を容る。

葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931)〔第1例〕慢性實質性腎炎。〔第2例〕腎浮腫。〔第3例〕,〔第5例〕。腎の溷濁腫脹。〔第7例〕點狀出血，溷濁腫脹。組織像。曲細尿管の變性高度である。間質に淋巴樣細胞の集簇がある。且つ所々に出血を認む。〔第9例〕腎出血。〔第13例〕溷濁腫脹。〔第14例〕。亞急性實質腎炎。〔第16例〕腎の溷濁腫脹。組織像。曲細尿管上皮細胞の變性强度である。皮質部の間質に淋巴樣細胞集簇す。〔第17例〕溷濁腫脹並びに脂肪變性。〔第18例〕慢性實質性腎炎。〔第19例〕腎の溷濁腫脹。組織像。曲細尿管上皮變性す。〔第20例〕稍々著しく鬱血。〔第21例〕白色巨大腎。〔第35例〕溷濁腫脹。〔第43例〕鏡下に曲細尿管上皮變性が見られる。〔第44例〕白色巨大腎，鏡下に曲細尿管上皮變性が見られる。〔第45例〕高度の腫脹及び黃疸。〔人工感染第1例〕溷濁腫脹。組織像。鬱血あり，曲細尿管の上皮變性す。細尿管の所々に血色素性及び赤血球性圓壔を認む。〔人工感染第2例〕溷濁腫脹。組織像。鬱血あり，曲細尿管上皮の變性著しく殆んど核消失し間質に淋巴樣細胞の集積あり。〔人工感染第4例〕高度の溷濁腫脹及び貧血。組織像。曲細尿管の變性强く，間質に淋巴樣細胞の集積あり。

QUENTIN (1933) 常に腫大し 1.7 kg から 2 kg にもなるが一定しない。腎組織の一般性變性が存在する。

LAMARRE (1933)〔第1a例〕脂肪變性を伴う絲毬體腎炎。絲毬體は水腫性肥大，曲細尿管は高度に變性，出血はなし，間質組織の浸潤顯著。

BLANCHARD & VEDEL (1933) 最も屢々見られる病竈は細尿管間の小圓形細胞浸潤とこれに伴つて時々見られる鐵色素の存在である。常に輕い絲毬周圍性の硬化がある。絲毬自身は常よりも圓形細胞に富み且つ時々若干のジデロチーテンを有す。上皮は大體健常，細尿管腔に時折小出血及び圓壔證明さる。

WALL (1934) 6 例の檢索によれば慢性漿液性腎炎をあらわす。絲毬體の血管壁に若干肥厚がある。又絲毬體と被膜の間に纖維性癒着がある。細尿管間に結締織の水腫性肥厚及び腎血管中に淋巴樣細胞の著明な增加がある。

NEKHOTJAEFF (1935) 漿液性炎と網狀內被の反應性繁殖。

HOMUTOV (1936) 腎は重大な機能的障害の起る場所で極めて興味ある病竈が存する。腎は通常膨大し 2.2 kg にも達し得る。甚急及び急性型に於てはブドー酒紅色，屢々帶黃褐色を呈す

る。腎は軟かく脆く外面滑澤，被膜剝離容易，割面に於て皮質の幅を増し出血性の線及び點があるために不規則な色合を出す。絲毬體は非漿液性腎炎をあらわす。絲毬體の血管壁に若干肥厚あり又絲毬體と腎被膜の間に纎維性癒着あり。細尿管間に結締織の水腫性肥厚及び腎血管中に淋巴様細胞の著明な增加がある。

NEKHOTJAEFF (1935) 漿液性炎と網狀內被の反應性蕃殖 HOMUTOV (1936) 腎には重大な機能的障碍が起り且つ興味ある病變が指摘し得られる。腎は通常膨大し 2.2 kg にも達し得る。甚急及び急性型に於てはブドー酒紅色，屢屢帶黃褐色を呈する。腎は軟く，脆く，外面滑澤，被膜剝離容易。割面に於ては皮質の幅を増し出血性の線及び點があるために不規則な色合を出す。絲毬體は非常に明瞭に見えピラミツドは紅紫色の出血性線條をあらわす。病竈の主なものは充血現象が目立つことである (絲毬體の充血，被膜內の出血等)。慢性型では腎は腫大し軟，水腫性。併し腎は白味をおび外面は滑澤。被膜は剝離容易且つ黃色の小斑と溢血點が見られる。割面で皮質は厚くなり且つ黃白色。これを要するに問題は nephrite mixte であるが，これは腎の總ての部分が病竈に參加するからである (細尿管，絲毬體，脈管，間質)。ピラミツドは正常。絲毬體は非常に肥大し光線を屈折させる小點の形をとる。腎病竈の性質は非常に生前の機能的障碍と對應する。病竈は蛋白尿，azotemie (窒素含有血) 及び水腫形成。

HOLZ (1938) 腎に於ては極めて屢々動脈性血管系だけが淋巴性外膜性浸潤の形をとつた變化をあらわす。併し乍ら淋巴球性の動脈周圍炎は淋巴球性間質性腎炎への移行を示すことが屢屢ある。必しも總ての鏡下像が定型的の間質性腎炎像には屬さない。時には腎に於ける動脈周圍炎はこの臟器に於ける淋巴腫様新生物に導く。この臟器を注意して硏究すると一般にいつも動脈性血道の罹患と密接な關係にある。

NEMEC (1939) 〔第1例〕間質に細胞集簇があつて細尿管を壓迫する。細胞種は淋巴様細胞を主とす。擔鐵マクロファーゲン，形質細胞，淋巴球等少數。細尿管は大體健在なるも少數は核融解を示す。絲毬體腫大，これは內被細胞腫大に基く。淋巴様細胞及び少數のジデロチーテンで充され毛細管は極めて少數。〔第4例〕皮質部間質は大部分瀰蔓性に淋巴様細胞及びジデロチーテンを以て占めらる。絲毬周圍及び血管周圍で竈狀をなす。細尿管上皮は時に壞死性。絲毬は腫大血管毬は腫大內被を示し屢々豐富なジデロチーテン及び少數の淋巴様細胞を容る。〔第6例〕小血管に竈狀の淋巴様細胞集簇を示すところがある。〔第7例〕血管周圍に小形の少數組織球よりなる竈がある。

TRAUTWEIN & SCHMIDT (1940) (1) 腎には殆んど全例に於て淋巴様細胞竈が證明された。淋巴様細胞は細尿管間にあり且つ屢々血管周圍性，この場合には時には又血管外膜にも見られる。これと並んで出血竈の認められることが稀でない。絲毬體血管毬中にも淋巴様細胞の集簇がありこれにはヘモジデリン含有のマクロファーゲンを混じている (18例仔馬)。(2) 皮質に出血あり皮髓兩質の境分明でない (10例母馬)。腎は髓質に種々な出血があり且つ間質性の淋巴様細胞。(3) 4例では腎も傳貧 (16例母馬中)。16頭の仔馬では傳貧の根據なし。

市川厚一 (1942) 北風號。左 640 g，右 700 g 稍々腫大し莢膜は剝離容易。割面血量にとみ浮腫性，實質の腫脹輕度，中間層稍々廣く輕度に充血する他著變なし。組織像。絲毬體は細胞に富み少さい。ボーマン氏囊は擴張しているが內容は何も染らない。尿は欝滯したが尿中に蛋白などは出なかつたわけである。曲細尿管は多少擴張しているが腫脹もしているように見える。殊に中間層へンレ氏蹄係部に於ては高度管腔狹窄している。このため上部の管腔に擴張が見られたわけである。猶所々に肝で見たような圓形細胞の浸潤が見られる。主として血管周圍である。この所見は北海道では傳貧の特徵と言い得るが貧血が長期に亙り相當高度の場合には他の疾患にも起り得ることと閑却してはならない。傳貧の發作時或はその經過後でも動物の抵抗力が減退した場合に腎の腫大が高度增量2倍前後になる。本例が抵抗力があつたため增量が少いのである。No. 2095 左 750 g 右 600 g

稍々腫し硬度減少す。莢膜は剝離容易でその表面平滑である。割面實質の溷濁腫脹相當高度，間層の充出血高度。腎盂に異常なし。組織像。絲毬は多少腫大し殊にその上皮の原形質は汚染顆粒狀で腫脹し毛細血管は少し擴張しその內皮細胞は增生し赤血球は餘り容れていない。この毛細管內に流產菌の栓塞したものが少くない。栓塞したのは最近の出來ごとで斃死する2日前後のことゝ思われる。斯る菌栓塞は皮質間質にも見られる。ボーマン氏囊は一般に少しく擴張している。曲細尿管上皮が變性腫大している結果である。然し蛋白は尿中に出ないと思うことはボーマン氏囊內に何も染らないからである。組織內の細菌を特に檢查するに無數の短桿菌が證明される。上述菌栓塞部は勿論絲毬體內ばかりでない。全毛細血管內に證明され培養上流產菌と決定したのである。細小血管壁に肝で見たと同樣圓形細胞の浸潤があることは實質細胞の變性高度なことゝ共に傳貧を疑わせる所見である。腎所見からも流產菌の敗血症例であることと明らかであるが菌栓塞は瀕死期のものである。

7. 睾　丸

ZELLER (1924)　1頭の牡馬睾丸に於て間質細胞の增數と同時に結締織性間質が輕度に強くなつた，その他正常と異る點はない。

石井 (1918) 傳貧馬睾丸變化を說いた。

中村・石井・信藤 (1939) 人工感染例。感染初期に屬する變化を見た例 (被毒日數4日，15日，32日，81日何れも殺處分)。感染中期に屬する變化を見た例 (被毒日數32日，34日，35 54日，65日，75日，79日，83日何れも殺處分)。感染後期に屬する變化を見た例 (70日，89日，92日，147日，180日，202日，219日，270日，286日，302日，343日，何れも殺處分，但し180日は斃死)。自然感染例 (何れも殺處分) 感染初期に屬する變化を見た例。なし。感染中期に屬する變化を見た例 (リヴアン，豪勇，慶典，蘭宮，梅國，王冠)。感染中乃至後期に屬する變化を見た例 (チエルス，バランシエ，陸毬，昌瑞)。感染後期に屬する變化を見た例 (春勇，榮山，豐鷹，飛浦)。包膜及び脈管層 (初期)。包膜に變化は殆んど認められなかつた。脈管相小動脈の充血並びに稀に出血が認められた。(中期) 包膜は著明に肥厚しているものがあり脈管層の小動脈管壁の肥厚，硬變又外膜浮腫を呈するのが見られ，充血，豚指樣凝血，血栓を有するものがあつた。(後期) 包膜は著明に肥厚しているものがあつた (正常のものゝ約5倍)。脈管層に於ける血管壁の肥厚，硝子樣物質沈着，硬化，外膜の纖維增多が見られ血栓を有するものがあつた。

間質細胞 (初期) 間質細胞は多くの例に於て肥大增殖していた。特に原形質は著明に膨大し，ために間質の幅も非常に增加していた個々の間質細胞間の境界も明瞭となり核も肥大していた。核は一般に圓形にして染色質明染するものが多く楕圓形又は金平糖型を呈するものあり又は濃染萎縮してピクノージズを起しているもの，核質融解を起し無構造に染色されるものもあつた。又正常な間質細胞は認められず黃褐色顆粒狀物を原形質中に有し核が一方に壓偏された形のキザントクローム細胞を極めて多數有する例もあつた。(中期) 間質細胞は增殖の極期を過ぎ寧ろ變性消失の像を所見した。間質細胞の形態は小形となり原形質も核も萎縮し原形質は濃染し網眼樣構造より無構造均等となり泥色に着色するものが多く核は核質萎縮を起し減數し一方核融解を起して消失する過程のものが見られた。更に間質內毛細管性出血が存在する例に於てはその中心に於ける細精管や間質細胞は壓迫萎縮を受けて全く消失している所見があつた。(後期) 間質細胞は極めて小型となり集團をなして小中隔結織中に點在しているもの多く一般に原形質に黃色顆粒狀の消耗性色素を含有するものが多かつた。然し又正常なる間質細胞が局所的に存在する例もあつた。

間質小中隔結締織 (初期) 小中隔結締織を構成する纖維結締織には殆んど變化は認められなかつたが極めて少程度の遊走性白血球の浸潤を見ることがあつた。(中期) 間質細胞萎縮減數のため纖維結締織は間質を滿しているが增殖は認めることができなかつた。最も顯著なる變化は間質內に散見される竈狀性細胞浸潤である。浸潤竈を構成する大部分の細胞は單核小圓形細胞

（所謂淋巴球樣細胞）で中には單核大圓形細胞（組織球）並びに少數の形質細胞，淋巴球，骨髓性白血球が混在しているが骨髓性白血球は主にエオジン嗜好性白血球と一部中性嗜好とであつた。これ等浸潤細胞は細精管基礎膜外面に沿つて發生するもの多く又小血管周圍にも發生していた。更に間質結締織內には前記の如く竈狀をなさず散蔓的に同種細胞の浸潤しているのが見られた（急性淋巴球樣細胞性間質炎）。（後期）間質炎に伴う肉芽增生と瘢痕組織新生のため纖維結締織は著明に增殖し小中隔の幅は增大していた。淋巴球樣細胞浸潤竈に於ては膠原纖維增殖を來し浸潤細胞の密度は粗鬆となつて結締織母細胞の增生が見られた。增殖した結締織が病的細精管を器化埋沒せしめた像があつた。

血　管（初期）間質內の血管，特に毛細血管は充血著明なものがあり毛細血管は極度に擴張し血管內被細胞の腫脹も少程度乍ら存在した。血管內には白血球の數稍々增數し主に中性多核白血球が大部分を占めていた。（中期）間質內小動脈は壁著明に肥厚し特に中膜は肥厚し輕度なる硝子樣物質沈着によつてエオジンに稍々淡染し筋細胞核質も淡染す。外膜は浮腫を呈して粗鬆となるもの多く外膜細胞の肥大增殖せるものがあり又單核小圓形細胞が血管周圍に著明に集簇している所があつた。これ等集簇細胞の中には大きな核を有して核質は淡染し豊かな稍々濃染する原形質を有する單核大圓形細胞の混入しているのが認められた。集簇竈中には又結締織母細胞も混在しているものがあり血管周圍性纖維結締織の增殖しているものもあつた。これ等變狀は主に小動脈周圍に多く所見し得られるが又細小靜脈周圍にも少程度現れていた。これ等血管の內被細胞は多く肥大增殖し又血管腔內には單核大圓形細胞單核小圓形細胞を充滿している所見があり更に單核大圓形細胞の原形質中には黃褐色顆粒狀を呈するヘモジデリン顆粒狀を藏すること多く又赤血球，核破片を有するものもあつた。間質內に網狀に分布する毛細管及び靜脈は充血及び單核小圓形細胞，單核大圓形細胞が充滿することによつて極度に擴張している所見を認めたものもあり又毛細管血管內被細胞の腫脹も著明であつた。（後期）小動脈は中膜肥厚し硝子樣物質沈着したもの多く中膜纖維化の見られたものがあり外膜結締織增多症を起しているものもあつた。細小動脈及び毛細血管に於ては血管內被細胞の腫大增殖が所見された。

細精管（初期）細精管內の變化は輕微であり大部分の細精管內では造精現象が行われているが既に若干の細精管に於て精子が萎縮して濃染し且つ相互に集合するものや黑色顆粒となつて無秩序に配列するものがあつた。更に變化の強度な例では精細胞にも退行變性が始りピクノージスを起しているものや核質融解を起し核の消失を來しているもの又は精上皮細胞が全體的に水腫變性を呈し空泡と化しているものもあつた。（中期）細精管內の細胞にも退行變性が見られ多くは小葉性に獨立してくるのが常であるが睾丸全體に亙る病變を見ることがあつた。病的精子は萎縮濃染して黑色顆粒となり無秩序に配列しているのが見られた。精娘細胞，精母細胞は消失しているもの多く，少數殘存しているものは細精管の中心部に遊離して著明な核萎縮の狀を呈していた。これ等病的精細胞には單在するものもあれば病的細胞が數個互に集合し原形質を共有して巨大細胞の形を呈しているものもあつた。更に病變の強度な細精管に於ては精祖細胞も退行變性を呈し一つは核融解の形をとり原形質に空泡を生じ遂に細胞體の消失を來すものと他は核萎縮の形をとり原形質も萎縮濃染し細精管基礎膜より分離し管腔內に集合する像を來す所の2型の退行性變化が認められた。精祖細胞に退行變性の見られた細精管ではセルトリー氏細胞は反つて增殖腫大し顯著な例では細精管基礎膜內壁を埋めて見られるものがあり比較的正常な生殘精祖細胞を取圍んでいるような所見が往々認められたがこの所見は主に發育不全睾丸の例に多かつた。最も著明變化例ではセルトリー氏細胞も壞死を呈する場合があり精祖細胞が殆んど全部消失しているような細精管ではセルトリー氏細胞は極度に減數し僅か數個の細胞が扁平型を呈して基礎膜內面に附着していた。最も興味ある所見は間質內に淋巴球樣細

胞浸潤が見られる場合この浸潤竈に接する細精管は小葉性又は單獨に必ず退行變性を認めることであつてこの場合他の小葉の細精管は全く變化を現わしていない場合が多かつた。浸潤竈に接する細精管内精細胞は水腫様變性又は空泡變性を呈して精上皮の消失しているもの多く又は浸潤細胞に埋沒して著明に直徑を減じ又は壓迫によつて扁平不正形を呈したもつや全く壓迫萎縮していたものもあつた。精上皮細胞が消失した細精管内に濃染萎縮した精子のみが充滿していた像も往々所見され又精子は集合して球形の形成物となつて見えた場合があつた。(後期)全く造精作用の廢絕を來している細精管が多かつたが又小葉性に健康なる細精管を見ることもあつた。變性強度の細精管では細精管直徑は減少し基礎膜は著明に肥厚し精細胞は水腫變性又は空泡變性を呈して消失しているものもあれば未分化睾丸細胞の狀を呈して基礎膜に附着存在しているものもあつた。間質炎の強度なる部に存在する細精管は結締織增殖のため壓迫されて瘢痕組織中に埋沒している像があつた。病的經過の長い材料では病的變化が睾丸全體に亙ることがあるが一般に白膜に近い周邊部に正常な若い睾丸組織が殘存する場合が少くなかつた。而して強度な變性に陥つた小葉は殆んど細精管内が空洞となつて基礎膜丈を殘して蜂巢狀を呈しているものがあつた。

市川厚一(1942)北風號。睾丸 120g,正常のものに比し甚だ小,割面間質に富み壓迫すれども精液の滲出を見ず副睾丸萎縮し割面を壓迫するも乳白色精液極めて少許。睾丸の萎縮殊に精蟲形成障碍を見るは傳貧例に見る參考所見の一つである。組織學的に細精管上皮細胞の變性高度でセルトリ氏細胞精母細胞僅かに殘存し精蟲等の變性せるもの少許管腔内に見られるに過ぎない。

8. 卵巢

佐藤繁雄(1922)傳貧患馬の卵巢は血管壁の炎症,變性及び血行障碍により屢々著明の變化を呈し不姙の原因をなすに至る。余は本病のため斃死せる 11 頭を檢しその 6 頭に明かに特殊の變化を認め特にその内 3 頭は變狀著明で受胎不可能の狀態に陥りたるものと認めた。次にこれが所見を述ぶ。アントリーグ號(13 歲發作反復後斃死)。肉眼所見。肝硬變,心筋溷濁,腎欝血,腸漿液膜下の出血浸潤。卵巢。左側 6 匁枯桃大,表面平滑にして數條の長き纖維を附着す。卵巢の長軸に沿うて多數の割面を作るに上緣下に於て恰も念珠を連ねたように小豆大乃至留針頭大に擴張せる血管の斷面多數と粟粒大の出血斑點をその周圍に見る。擴張血管は卵巢先端には少く後部に至る程多く且つ相重なる。血管の形狀は正圓形を呈するもの尠く曲玉狀,蠶豆狀,楕圓形狀,蹄鐵形狀等種々の變形擴張を呈しその内腔は血栓を以て充され色彩は暗赤,赤褐,灰白色又はこれ等の雜斑よりなり血栓は硬且つ強靱で血管内壁に膠着しこれより剝離することと困難でその際一部は血管壁に殘留する。血栓を取り出すに内壁は稍々赤色を呈し又は出血を呈し粗糙で血管は迂餘曲折し大さは一様でない。所々著しく擴張する。右側卵巢は 8 匁,鷄卵大で變狀は右側に比し一層甚しく血管は大豆大に擴張するものあり且つ表層のみならず中心部にも多數の擴張血管をあらわしその他小血管及び小出血點無數であつて健常部は下方に少許を存するのみである。兩側卵巢には 1 箇も濾胞を認めない。組織像。主要な變狀は靜脈の炎症でその大なるものと小なるものとによつて多少趣を異にする。大なる靜脈は留針頭大乃至大豆大の血栓を有する擴張靜脈であつて壁は寧ろ伸展され一般には著しい肥厚を認めないが仔細に檢すれば種々の變狀を見る。血栓形成後未だ何等の變化を呈しないものに於てはこれが肥厚は殆んど認めず唯内層の一部に於て輕度の新生肥厚を認む。陳舊なるものにあつては多くはズダン染色法によつて内被細胞に多數の赤色顆粒を含み細胞は變性消失し中層を露出する。中層は著明な變狀なきもこれより内腔に向つて星芒狀の核を有する結締織細胞の侵入するを見る。又一部變化して硝子樣變性す。外層は多くは細胞少く核は萎縮しエオジンにより一樣に赤染する間質增多し硝子樣變性を呈する部多し。血管内壁の周圍には褐色色素顆粒を沈着し内層の新生肥厚部は出血浸潤を呈すること多く内皮層の變性

缺損部は破裂して中層及び外層に又は血管周圍の實質中に血管と連絡する種々な形狀の出血腔又は血液浸潤を呈す。中層及び外層には多數の擴張せる自家脈管を現わし且つこれより出血を呈す。血栓のオルガニザチオンを呈するものは同一標本内に於ても種々な像を見る。卽ち比較的小なるものは內腔全く閉塞して元の血管壁は硝子樣膜となり血管の大なるものに於ては內腔新生結締織によりて埋めらるゝも所々に尙血液腔を有し且つ瘢痕中には大小種々の欝血擴張せる毛細血管を再生し血管壁は著明の脂肪變性を呈し出血夥し。血栓は往々硝子樣變性を呈する。以上の大なる靜脈附近には多數の毛細血管があつて欝血し且つ著しく擴張變形し瓢形，曲玉狀等種々の形狀を呈し尙細胞層は部分的に脂肪變性を呈し又は消失して周圍組織に出血瀰蔓す。血管壁及び周圍實質には褐色色素顆粒を沈着す。又これ等の大なる靜脈及び毛細血管の周圍には夥しき小圓形細胞の浸潤あり，基質は水腫を呈し濾胞なく原卵も發見困難。これを要するに卵巣の表層には靜脈怒張し且つ血栓を形成して炎症及びその變性を發現し卵巣の內層に於ては毛細血管擴張欝滯し且つその炎症及び變性により實質內に出血を呈し卵巣實質はこれがため水腫して萎縮しつゝあり（附圖說明中には"毛細管周圍には圓形細胞浸潤あり" とある）。第11 イキブート號（7歲，斃死）。肉眼所見。腎漿液膜下及び皮質部には著明の出血斑點あり，大小腸の漿液膜下に大小種々の溢血斑及び心內膜下の溢血を見る。卵巣は左右鷄卵大で表面に短い纖維狀絨毛密生し且つ上緣 Mesovarium の附着部附近には膨大せる靜脈多數蛇行す。長軸に沿うて割面を作るに上面の表層には血液を充滿せる血管多數に存し，且つ卵巣の大部分に大小種々の出血及び浸潤斑宛も島嶼狀をなす。これ等の變色部は境界明かなるものあるも亦浸潤して限界不明のもの多しとす。その大さは枯桃大乃至蠶豆大にして色彩は赤色，暗赤色又は褐色を呈しこれ等の組織は空疎にして纖維多く出血甚しき部は全く血液よりなり實質を存しない。兩側卵巣には1箇も濾胞はない。組織像。出血なく外觀異常少なき表層部は擴張せる大なる靜脈多數あり。血管壁は甚だ薄く著變なきも內層は輕度の炎症，肥厚及び脂肪變性を呈し且つ多くは血栓を有する。血管壁は屢々破れて周圍に少許の出血あり。この部の基質は細胞極めて尠く且つ核は萎縮細長にして間質浮腫し一樣に紫赤色硝子狀を呈す。次にその內方は基質細胞稀少となり毛細血管多數に出現し卵巣の長軸に沿うて殆んど平行して群走し內方に至るに從い疎少となり且つ個々に分離し斜走し橫走し縱橫に行走す。更に內方に至れば基質全く消失し毛細管のみ殘存して縱橫に離合して網目狀の構造を呈す。更に進めば出血浸潤し或は全く血腔を呈し毛細管も亦消失して跡を止めざるに至る。この變狀を更に詳說すれば毛細群並行する部は血管の變狀少く所々に擴張して血球を滿有し少許の出血浸潤及び小圓形細胞の浸潤を見る。血管間の基質結締織は少しく腫起弛緩し空隙多し。その內方の血管個々に分離し疎少なる部の血管はヘマトキリン・エオジン染色にて透明紫赤色を呈し核は萎縮又は消失し內腔に血球を存するもの極めて少し。血管間の基質結締織は浮腫し細胞は極めて少く原形質は腫大多角星淡藍色に染み核は腫大クロマチン少く粘液細胞樣を呈し實質極めて空疎なり。卵巣基質消失して毛細血管のみ網目狀を呈する部は血球を含むもの極めて稀にして血管壁は細胞核を消失しエオジンに赤染透明硝子樣狀を呈す。その周圍に小圓形細胞を多數に附着しこれがために血管の認め難き部あり。又は全く血管間の空隙を塡充するあり。空隙は多くは空虛であるがこれに毛細管より流出せる血液を含有するものあり。出血腔周圍の血管壁は所々に融合して星芒狀に集合し硝子樣を呈し圓形細胞消失し血腔は半ば溶解せる血球，フイブリン及びヘモジデリン顆粒を有するのみ。第4ニュース(12歲斃死)肉眼所見肝硬結す。その他著變なし。卵巣は左右小鷄卵大にして表面少しく皺襞を有し甚だ硬く彈性なし。斷面は無數の小空隙ありて實質は恰も海綿狀を呈し色彩は淡褐色をおぶ。Mesovarium の附着部附近には多數の擴張血管ありて血栓塞を有す。濾胞は一つもなし。組織像。卵巣の表層部には擴張して血栓を有する多數の靜脈と比較

的異常尠き實質とを存す。これ等の靜脈は炎症を發し内層は肥厚し一部は硝子樣變性を呈し內腔を閉塞せんとするものあり。脂肪變性を呈するものは少し。血管筋內層の細胞は多くは明かならず。ヘマトキシリンに汚藍色に染み核は萎縮し又は消失す。血管の外圍には小圓形細胞の浸潤多し。以上の外所々に大小種々の硝子輪を散見す。その壁の厚さは種々にして內腔の全く閉塞するものあり。又星芒狀の大なる結締織細胞少數を有するものあり。恐らく變性血管の遺殘物にして將に消失せんとするものならん。この部の卵巢基質は少しく浮腫し細胞は少く核は萎縮す。以上は表層部にしてこれが內方は卽ち肉眼的に海綿狀構造を呈する部にして殆んど卵巢の全部を占む。この部には極めて多數の略々圓形の大空隙ありて卵巢實質は僅にこれが隔壁として存するのみ。これ等の空隙はその卵巢中心部に位するもの程變狀著しくして構造不明となり表面に近きものは構造の多少明かなるもの多し。卽ち構造の明かなるものに就て述ぶれば空隙の最內層は單一の內被細胞によりて被われその外方は直ちに卵巢基質に接す。內腔は全く空虛なるもの尠からざるも時に血液を滿有するものあり。又は內壁に少許の血球及びヘモジデリン顆粒を存して明かに血管たるを明示するもの尠からず。內被細胞はヘマトキシリン・エオジンに汚藍紫色に着色する硝子樣膜に變化しこれに萎縮せる細長なる核少數を存するものあり。卵巢中心部に進むにつれ空隙中に血球を有するものなく，又內壁は內被細胞を失い實質と直ちに境するもの多く實質細胞は僅に內腔に向つて增殖する像を見ることあり。又これにヘモジデリン顆粒を存すること屢々なり。以上の所見は卵巢の表層にあるものと內層にあるものとの間には種々の移行像を存し且つ同一空隙中に於ても標本を異にするに從い，又同一標本に於ても部位の異るに從い異る構造及び移行像を見る。これ等の空隙の周圍には多數の小圓形細胞の浸潤あり。又中心部の空隙間の實質は一般に浮腫著しく細胞核は萎縮して小となり又クロマトリーゼを呈するもの頗る多數ありて一般に變狀は表層部に比して著しとす。以上の所見に徵するにこれ等の空隙は毛細血管の擴張變化せしものたること疑なく尙小圓形細胞の多數浸潤するに徵し毛細管の炎症を伴いしものたること確實なり。以上は傳貧馬の卵巢に見る特異變狀として代表的のもの3例を述べたり。尙この他變狀の性質を同じくし唯その程度に於て輕少なるもの3例あり。玆には重複記述するの煩を避け概況を摘記するに止めん。第2エラー號（6歲，不姙馬）肉眼的に卵巢實質稍々硬固，濾胞なし。表層に少數の血塞血管あり。組織像。靜脈血管壁の炎症肥厚血塞を呈し血管壁及び血栓の硝子樣變性，脂肪變性を見る。血管周圍の實質の水腫及び細胞浸潤あり。第5フェリーリリー號（7歲，不姙馬）肉眼並びに組織所見第1例に同じ位輕度なり。ノースター第8，5號（18歲，不姙馬）肉眼並びに組織所見上記例に略々同じきも毛細管周圍の實質には血液浸潤著し。結論として（10）卵巢實質炎200は數十頭中に於て1例を見たるのみ。本例恐らく骨盤腹膜炎に繼發せしものならんか。(13) 傳貧馬11頭の卵巢を檢しその6頭に血管の炎症による特殊の變狀を見たり。(14) その變狀は血管の炎症及び變狀により血行異狀及び實質の出血消失並びに萎縮を來す。この結果原卵及び濾胞は急激に消失し不姙の原因をなす。

石井・中村・信藤（1939）卵巢の組織像。病的變化が特に著明に發現するのは血管系統である。血管病變は表示の如く發現し極めて強度（特に炎症を起している血管が多數見られたもの）の例が8頭あつた。

卵巢に於ける血管炎の發現度

感染別	病變あり		病變殆んど認められず
	強	弱	
自然感染	8	13	12
人工感染	0	1	1

病變は“慢性脈管周圍性組織細胞增殖炎症”として現わされその結果血管壁細胞の退行變性を惹起し著明な硝子樣變性を來し血行廢絕，炎性細胞浸潤，血管壁の完全なる崩壞像が見られた。皮質及び髓質の中，小動脈には全く血管外膜細胞の反應を伴わない血管壁の肥厚が見られ

た。中膜に結締織の増殖して肥厚しているもの，硝子様物質沈着，内彈力板肥厚，外膜周圍纎維性結締織の増殖，内被細胞陰影及び消失，内腔の塡塞されんとしているもの又は全く塡塞されているものもあり又赤色血栓を有するものもあつた。組織像。先ず病變は血管周圍組織より始まる。血管の周圍組織（特に外膜細胞）が浮腫を呈し極めて粗鬆となり外膜細胞は肥大増殖し纎維間に遊離脱落しているものが多くその中には大圓形單核細胞及び小圓形單核細胞が多く見られた。この像はワンギーソン染色を施して觀察すれば極めて明瞭で外膜結締織の配列は極めて粗鬆となり（炎性浮腫）纎維結締織細胞の核は狹長となつてピクノーゼを呈しているのもあれば極めて肥大し幼若なフイブロブラステンの型を呈しているものもあり赤色の纎維間に大型の多くは泡狀核を有する圓形細胞及び淋巴球様細胞があり大型細胞の明らかな有絲分裂像を見ることができた。外膜反應を呈した血管の反應竈に接した中膜は炎性浮腫を來し固有細胞の壞死ピクノーゼが見られた。外膜に病變の見られた血管に於て中膜内膜には未だ何等變化が見られなかつたものもあつたが多くの例では中膜肥厚，細胞の染色不良，内彈力板肥厚，内被細胞腫脹増殖，血管内白血球集積，血栓又は大小單核圓形細胞充滿している像が發見された。更に病變の進行した血管では中膜並びに内膜に硝子様物質の沈着があり程度により血管壁固有細胞は各種の退行變化を現わしていて筋肉組織の陰影だけを止むるもの全く硝子化されたものがありヘマトキシリン・エオジン染色では淡赤色半透明，無構造均質に見え染色度も濃淡種々であつた。この硝子様物質は脂肪染色，アミロイド反應は全く陰性でワンギーソン染色に於ては褐赤色より淡黄色に迄各種色調を呈し比較的沈着程度の輕いもの程赤色強く全く硝子化して元組織の形狀を保たず無構造になつているもの程淡黄色をとつた。故にこの硝子様物質は狹義の結締織性ヒアリンでありこの變化は硝子様變性（狹義）であると思考する。外膜に増殖した細胞は血管周圍に屢々大集簇をなしていることがあり染色切片に於ては肉眼的にも認知することができた。血管の變狀は中膜並びに内膜に生じた硝子様變性を境として内腔の病變と外膜周圍の病竈と區別された。血管内被細胞は比較的正常な形で見られ寧ろ肥大増殖していたものが多く血管内腔に大單核圓形細胞，小單核細胞が充滿塡塞し結締織細胞の核と思われるものゝ破片や又該細胞が直接分裂様の形態を呈してピクノージスを起しているものが見られた。血管變性の特に強度な例に於ては崩壞せる血管壁，増殖細胞竈内及び血管腔内に小圓形單核細胞浸潤が見られたがその小圓形單核細胞中に特にエオジン嗜好性白血球の濃厚なる浸潤が見られた。又小圓形單核細胞中には淋巴球混在し中性多核白血球プラズマ細胞は極めて稀にしか所見されなかつた。太い動脈の或ものに於てその内膜の一部が血管腔に結節型を呈して突出し該結節は外膜に見られるような細胞集簇からなつているものが見られた。隆起體の基部は浮腫を呈し内被細胞，彈力纎維は消失していたが多くは脂肪，石灰の沈着は見られず從つてアテローマと區別することができた。慢性脈管周圍炎を起している血管の格子狀纎維は細胞集簇竈内に著明に増殖していたが著明な硝子様變性を呈している血管周圍に於ては既に消失していた。

石井・中村・信藤（1938）卵巢の變化，特に血管變化。病的變化が特に著明に發現するのは血管系統である。血管病變は表示の如く發現し極めて強度（特に炎症を起している血管が多數見られたるもの）の例が8頭あつた。

卵巢に於ける血管の發現度

感染法	頭數	病變を認めたるもの			病變を認め得ぬもの
		計	強度	弱度	
自然感染	33	21 (64%)	8 (24%)	13 (40%)	12 (33%)
人工感染	2	1	0	1	1

血管病變は主に中小動脈に多く現われ毛細血管及び靜脈には少なかつた。第 13 例の 1 箇の切片に就て病變を起している血管を計算して見るに明らかに動脈と識別されるもの 8，明かな靜脈毛細管並びに著明なる變性の結果動脈が靜脈か識別の出來ないもの 18 が見られた。併しこ

れ等の多くのものが動脈であることは容易に想像された。病變は特に皮質の血管に好發するが髓質の血管に於ても見られた。第 25, 26, 29 等では弱擴大で檢するも大多數の血管に病變が現われていた。病變は“慢性脈管周圍性組織細胞增殖炎症”として現われその結果血管壁細胞の退行變性を惹起し著明な硝子様變性を來し血行廢絶, 炎性細胞浸潤, 血管壁の完全なる崩壞像が見られた。皮質及び髓質の中, 小動脈には全く血管外膜細胞の反應を伴わない血管壁の肥厚が見られた。中膜に結締組織の增殖して肥厚しているもの, 硝子様物質沈着, 內彈力板肥厚, 外膜周圍纖維性結締織の增殖, 內被細胞陰影, 消失, 內腔の塡塞されんとしているもの又は全く塡塞されているものもあり又赤色血栓を有するものもあつた。

石井・信藤 (1942) 傳貧殺處分馬 30 例〔第 41 乃至 55 例, 第 57 乃至 71 例〕及び斃死馬 1 例〔第 56 例〕の卵巢所見。肉眼像, 特に顯著な變狀は皮質に於ける血管層に認められた。その形態並びに構造上の異常は大體前記の記載に一致したが程度は比較的強度なものが多かつた。即ち欝血は一般に強く顯著な靜脈擴張, 血餅, 豚脂様凝血, 血栓の塡塞, 動脈壁肥厚, 內腔閉塞を來しているものが所見された。擴張した血管及び內容物の斷面は小豆大に達するものがあつた。斯くの如き血管の變化は 30 例中 23 例に觀察されその內極めて重篤な變狀を見たものが 11 例であつた。組織像。血管內被細胞の異常。血管內被細胞の腫脹增殖は前報したが未だ血管壁の他の部分に變化が現われない血管又は切片中に全く血管炎の存在を認め得ないような例に於ても該細胞の顯著な增殖が 11 例所見された。即ち細小な血管に於ては增殖した內被細胞は小圓栓狀を呈し星狀に突起を有して互に連絡し血管內腔を占有したために血液疎通の障碍を來している。而して核は圓形乃至橢圓形を呈し原形質も內被細胞特有の形態を失つている。太い血管に於ては內被細胞は數個連結して索狀或は長絲狀を呈し內腔に向い求心的に突出し又 2 列に平行して狹き管狀腔隙を形成し又更に Sprossung (發芽) を呈して樹枝狀毛細管の形態を備えたものがあつた。斯くの如き血管に於ては正常の血行は阻害され白血球が內膜に壁着層積し又血流は緩除或は停止するため赤血球層中に既にヘモジデリン層の析出を見た。又斯くの如き血管中には纖維素及び血小板の求心性層, 凝固血栓, 析出血栓を有するものが多々あつた。閉塞性血管內膜炎, 動脈內膜の瘤狀肥厚即ち所謂縮緬皺 (Gepuntzt) の形成, 亂嘴突起様增生並びに內腔閉塞の存在に就ては前報に於ても記載した如く卵巢に於ては生理的動脈硬變の一分症として排卵性, 妊娠性, 老人性血管硬化症が存在するからこれは傳貧に特有の變化とのみは考えられない。本病に於ては內膜下の炎性浮腫に始まる小圓形細胞, 組織球, 結締織母細胞からなる內膜の瀰蔓性肥厚又は浮腫性丘狀肥厚は特に注目に値する。12 例に於ては小圓形細胞の增殖とは關係を有していない著明な內膜の肥厚が認められた。肥厚しているのは主に內被細胞直下の部分で中膜に及んでいるものもあつた。肥厚の原因は細胞間質の浮腫によるが血管壁を構成する細胞は總て腫大淡染し水腫變性を呈し細胞の配列は亂雜となつていた。特に增殖內被細胞と內膜の接する部に圓形胞狀の浮腫性網狀構造が出現し內膜は極めて凹凸粗糙となつていた。血管內腔には血液の凝固析出を來し又內膜組織內に血液成分の浸潤を來しているものがあつた。內膜は完全に浮腫變性又は硝子様變性せるものがあつたがこれ等血管は最早や管腔を形成せず內腔は不規則なる崩壞組織で閉塞されていた。從つてこれ等の變狀は卵巢の生理的血管硬變の範圍を脫していることは明白であり且つ又老人性硬變として必ずしも取扱い得ない點は年齡的に見て斯る變化が第 71 例(3 歲), 第 57 例 (7 歲), 第 47 例 (10 歲), 第 69 例 (10 歲) 等に著明に所見された事實からも一部察知することができると思う。血栓形成。これは 10 例に於て所見することが出來た。血栓は極めて新しいものから全く機質化され更に血管再疎通を示すような極めて古い各種の段階が認められた。これ等血栓は內膜の異常が原因となつて發生したものと心臟衰弱による血行不全を原因として發生せるものとが認められた。形態的には分離

血栓，凝固血栓，鬱血血栓が主なるものであつた。新しい血栓内に於ては内被細胞の增殖結締織母細胞その他遊走細胞，特にエオジン嗜好性白血球の著明な浸潤が見られたが機化機轉の進捗した血栓には遊走細胞は少く結締織細胞と血管內被細胞の增殖が著明であつたために全く血管腔を閉塞し閉塞血栓を形成するものがあつた靜脈の炎症。前報に於て靜脈の滲出性增殖性炎症は動脈に比しその所見極めて僅少であると記載した。今回の例に於ても血管炎症の見られたものは動脈に較べて少なく 24 例中 8 例に於て著明な靜脈炎が所見され特に第 44, 69 號に於ては顯著であつた。炎症の病理學的性狀は全く前報に記載した動脈炎と同樣であつたが外膜から發生する滲出性增殖炎と內被細胞下から發生した增殖性炎竈と近接し血管崩壞の程度も著明なものが多く閉塞性血管內膜炎の形狀を呈せるものが多かつた。炎症の比較的輕微なものに於ても內腔は狹隘となり血液の疎通不完全なるため內膜に白血球の壁着又は層積しているものがあり血栓も亦認められた。血管周圍性出血。4 例に於ては增殖性血管炎に伴い血管周圍性に種々なる程度の出血が所見された。第 44 例に於ては最も著明であつたが孰れも比較的新鮮なるものであつた。然し出血部に存在する組織球がヘモジデリン顆粒を原形質中に多量に保有するものが認められた。これ等出血は退行變性せる血管壁の破綻又は漏出によるものと致死時に於ける藥物の藥理作用に基くものが存在するものと思考された。慢性組織細胞增殖性血管炎。前報に於て傳貧馬卵巢の病變中余等が最も重要視したる血管炎は今回の 30 例の材料中 24 例約 30% に達した。然してこれ等の內，靜脈にも炎症の見られたものが 8 例あつた。炎症の病理學的性狀は前報に記載した所と全く同一系統に屬したが病變の程度に於ては重篤なるものが多かつた。炎症は外膜の炎性浮腫と內被細胞增殖から始まり外膜組織は次第に粗鬆となり纖維は個々に分離し外膜淋巴腔內被細胞の細胞核は腫大し數的にも增殖し纖維間に脫落していた。斯くの如く外膜細胞は次第に增生繁殖しその內に幼弱なる大型結締織母細胞，血管內被細胞を混じ組織球性細胞を主とした 1 種の肉芽組織性結節を形成した。外膜細胞から繁殖した細胞は原形質豐富な大型組織球又は類上皮細胞の形態を有する細胞を主とすることがあり又淋巴球大の形狀で稍稍染色質に乏しい不正形の核を有する所謂淋巴球樣細胞を主としたこともあつた。併し多くの場合兩者は混合して存在した。卽ち大型組織球が小集團をなして中核を形成しその周圍を淋巴球樣細胞，血管內被細胞，結締織母細胞，結締織細胞，形質細胞が圍繞して結節型を呈しておる場合があつた。時に多數のエオジン嗜好或はその幼若型の浸潤と少數の中性嗜好との浸潤を見ることがあつた。血管中膜，內膜は比較的早期に硝子樣變性を起し著明に肥厚し次第に分離消滅しその中に肉芽細胞が侵入して固有細胞の核破片，フオルマリン色素が肉芽組織中に見られた（肉芽性炎症）。斯くの如き血管に於ては血管腔の存在は全く認められず位置も不明瞭となるが血管內被細胞は變性消失せず寧ろ增殖し特有の形態を失い核は腫大して圓形を呈し又稀には血管內腔と考えられる部位に大圓形單核細胞，淋巴樣細胞等が數箇集團して充滿塡塞するのを認めた。これ等組織球中には核破片，ヘモジデリン顆粒，時には赤血球を貪喰している細胞等が見られた。肉芽組織中には血管內被細胞が 2 列に平行して進入し毛細血管を形成する像や更に發芽を起して稍々複雜な毛細管網を形成する像を認むることができた。且つ又本來血管腔でなかつた血管周圍肉芽組織中に完全な血管疎通を來している所見も見られた。肉芽組織中には格子狀纖維の增殖が著明であり膠原纖維も粗に增殖するが結締織細胞性の瘢痕形成を來している像は殆んど見られなかつた。猶繁殖細胞の內には細い原形質突起又は纖維により互に粗に連絡しているものがあり常に浮腫を伴つていた。斯くの如き肉芽細胞結節は單に血管周圍のみに止らず結節狀を保持し乍ら次第に周圍に發育する傾向を有していた。然し周圍組織との限界は不明瞭であり增殖細胞並びに浸潤細胞は雜然と混在し炎症機轉の終熄後もその修理機轉は極めて徐々で益々周圍組織を壓迫しつゝ增生する傾向が見られた。卽ち重篤な例に於ては恰も

グラニュローム様の形態を具えていた。強度の變狀を見た例に於ては皮質の血管の殆んど大部分にこの種の增殖性血管炎が出現しており又これ等大多數の血管にグラニュローム様病變の存在が認められた。

9. 心 臟

CARRÉ et VALLÉE (1906) 傳貧に於ては非常に屢々心臟變化が見られる。急性では心臟は漿膜下，心外膜下及び心內膜下に小出血斑のしみができる。割面に於ては心筋は多數の出血性竈散在し且つ表面1乃至2糎の三角形割面が見られる。瓣膜水腫及び屢々著しく目立つ內膜病變が見られ これは漿膜に灰黃色，羊皮紙，角質等の外觀を與える，病竈は確實に弱腐蝕劑で痂の態度をとる。慢性例の場合には心筋の褪色し紅色或は灰色の出血斑の舊くなつたものが斑點になつて見える。又時には輕い瓣膜水腫及び大動脈のアテローム病變を見る。

OSTERTAG (1890) 心臟の斑狀脂肪變性。

MOHLER (1910) 通常大きくなり且つ病變をあらわす隨一の臟器であることがある。

VAN ES, HARRIS & SCHALK (1911) 心實質の變性病變。

COMINOTTI (1913) 心外膜，內膜下に出血性浸潤，心筋に大小いろいろ數もいろいろな出血。

SEYDERHELM (1914)〔第1例〕心內膜の出血及び虎斑以外には重要變化なし。〔第2例〕心筋溷濁且つ軟，左室空虛，右室暗黑色凝血，內膜上に多數の出血。〔第3例〕內膜上に若干の出血〔第4例〕同前。〔第5例〕內膜は多數の出血にておゝわる。〔第6例〕內膜は强い出血でおゝわる。〔第7例〕心筋は非常に軟い，心內膜上には多數の出血。〔第8例〕心筋は軟且つ淡。心內膜上には多數の出血。〔第10例〕正常大，內膜上に若干の出血。

可兒・菊池 (1917)〔第5例〕心外膜に所々溢血斑。

REINHARDT (1917) 心囊に時々小出血，心內外膜下出血，心筋は時々弛緩，滯紅乃至灰紅，溷濁乾燥脆弱。

KELSER (1922) 心脂肪內の點狀出血及び心內膜の溢血。

DE KOCK (1923) 急性例には心筋變性が普通見られる。

ZELLER (1924) 心筋の組織檢査に變化なし。

可兒 (1924) 急性及び亞急性。心外膜下の小出血斑は往々發見するものにして例えば第1,2,4,6,8例に於けるが如し。心內膜にも溢血斑を見ることあり〔第6例〕。心の肥大は往々發見する所にして第3，4，10例に於けるが如し。又房室瓣離緣の漿液浸潤を發見することあり。第3，4，5例に於けるが如し。心筋纖維は多少顆粒狀溷濁を呈し又已に脂肪變性に陷れるものあり。但しその程度は極めて區々にして輕症なるは心筋纖維の溷濁微弱にして明かにその橫紋を認め得ること稀ならず。慢性症。剖檢上心には貧血の他變狀を發見せず。

可兒 (1925) 急性傳貧にて斃死せる馬の心に於て筋纖維の溷濁腫脹若くは脂肪變性若くはその中間の變狀を呈するものを發見しこれ等の患馬は急劇なる經過をとるもの多し。然れども常に發見する變性にあらずして急性經過にて斃れたるものにして筋纖維に全く變狀を發見せざるものあり。亞急性若くは慢性の經過をとりて斃れたるものは心筋纖維に變狀を發見せざること多し。傳貧と出血性傾向。傳貧の際血液の性狀に著しき異常あるを以て血管壁にも變狀あるべきを推想し得べく又吾人は實際に於て心及び腎の小動脈及び毛細管脂肪變性に罹れるものを發見せるは既に詳述せるが如し。心臟筋肉の脂肪變性と局所毛細管の脂肪變性。傳貧馬の臟器內小血管特に毛細管に變狀あるを發見したるは第14例中里號に於ける心臟筋肉を以て嚆矢とす。

（1） 中里號。牝，3歲，斃死。心を檢するにその表面に於て粟粒大乃至豆大不整形灰白色の溷濁せる斑點を散發し或は融合せるものあり斑點の中央は淡赤色を呈す。この如き灰白色斑點は心肉の深部にも散在す。右心に於けるものは融合して限界不明なる散蔓性の斑點を呈す。ズダン標本にて鏡檢するに灰白色斑點部の筋纖維は赤色の微細なる脂肪顆粒を浸潤し或は筋纖維の萎縮せるものあり。筋纖維間には紡錘形結締織細胞を增生し又筋纖維間に赤血球を浸潤堆

積する所あり病竈内毛細管は所々ズダンにて赤色し脂肪變性に陷れるを示す小動脈壁にも微細顆粒を浸潤す。これによりて見れば心肉に於ける斑點狀變性は毛細管の脂肪變性に原因するものなり。

（2） 第9例階號。牝，14歳，斃死。心を檢するに僧帽瓣に蠶豆大黑赤溢血斑ありその他心膜下には亞麻仁大限界明瞭ならざる溢血斑小數を散發す。ズダン標本にて檢する心筋内に竈狀に紡錘形結締織細胞を增生しその部位の心筋は萎縮消失し又近圍の筋纖維は脂肪變性を呈す。病竈の附近に於て毛細管若くは小動脈のズダン色素にて赤染するものあり又その出岐せるものを發見し得べし。階號の心肉顯微鏡變狀は大に中里號のそれに一致す。

（3） 第8例岩根號の心は弛緩柔軟にして心室内には多量の血液を含有す。心の外面を精査するに粟粒大乃至亞麻仁大の灰白色斑點散在す。右心壁に於て特に灰白色斑點を密發す。右心壁に於ては表層のみに散在し僧帽瓣附着點に於ては心肉は殆んど全く灰白色に變ぜり。心筋纖維を鏡檢するに橫紋消失し細小脂肪顆粒に變ぜるを發見す。ズダン標本にて心筋纖維は所々に於て脂肪變性を呈し毛細管及び小動脈の赤染するものを發見す。

（4） 明治 44 年報告盛里號の心筋纖維の新鮮採取標本を鏡檢するに脂肪顆粒に變じ橫紋を認むる能わず。ズダン標本を鏡檢するに所々脂肪變性に陷り筋纖維間毛細管もズダン色素にて赤染せるものを所々に發見す。傳貧の際心の小血管特に毛細管が上記の如き變狀を呈するは注意すべき價値あり。然れどもこの事實を發見したるは中里號の心を以て始めとするを以て傳貧と如何なる程度まで關係あるかは今後の研究に俟たざるべからず。

Mathiesen u. Glässer (1926) 心に於ては稀に外膜，これと同時に心筋及び內膜が侵される。屢々起るのは心筋及び內膜の同時罹患及び屢々又心筋單獨或は內膜單獨に侵される。外膜が侵された少數例では心耳が病變を呈しその際外膜は皺あり，黃味をおび完全に不透明でかたく且つ割面腱樣肥厚。變化しない心外膜部位への移行個所に一部圓味をおびた扁豆大の大さに至る灰色溷濁斑がある。心筋變化は通常既に外部から見て明らかであるがこれは多かれ少かれ斑があり且つ平滑な外膜を通して大或は小の銀貨大に至る不規則な邊緣を有し灰白色乃至帶黃白色竈が透き通して見られる。これより斯る心は口蹄疫心とよく似ていて多發性壞死竈又はその結果狀態を示す。割面に於てこれ等に外から見えた斑が色々の深さに心筋の中につゞいて入り且つその大さ黍實大より小枯桃實大に至る。心を長軸にそつて薄板に割を入れるとかゝる斑は心肉の中に橫たわり且つ新たに灰白色をした病竈にぶつゝかる。これは同時に微弱淡褐色の色調を呈するものがある。竈の形は一般に長目で長軸にそつて走り（心筋纖維の方向に）邊緣はギザギザで波形をなし，周圍と尖銳に織別されるのは竈がいくらか陷凹しているからである。白色乃至黃味をおびた竈の硬度は靭，固く腱樣（中の方までも），輕度に褐色を帶びた灰白色竈は未だ變化のない心筋によく似ている。これ等の斑の大部分のものは左心室壁及び心隔壁に見られ通常多數にあるが數例では散在しているに過ぎず且つその際は注意して檢査（扁平板にして）しなければ見られない。その際心筋は屢々存在する輕度の肥厚の他目立つた變化は見られない。心內膜の變化は輕い場合は無數の辛うじて可視のものから黃瓜の種大，圓味をおびた圓形長目楕圓形或は先の尖つた楕圓形灰白色溷濁斑として見られその長軸は一般に心の長軸に一致している。竈の邊緣は平滑で尖銳，病竈は周圍正常部と同じ平面にあるか或は少しく膨隆す。且つ大きな斑では表面は一部長軸方向で若干皺がより且つそのために凸凹があり，その他は周圍より固く觸れる斑は平滑である。微小な斑は屢々心內膜を光にあてゝあちこちと動かしてはじめて見られる。割面ではこれ等の竈は單純な，中等度の心內膜肥厚として認められ其の質は靭，灰白色結締織樣性質である。重い例ではこれ等の斑の他に尙大きな內膜部位が平面上のひろがりで乳樣に溷濁し且つ肥厚している。上記變化は特に左室及び左房の內腔に著しい。上記心及び動脈變化の頻度に就て言えば我

我は今迄に 11 例，つまり半數以上の例（過去半年に傳貧馬を剖檢した）である。11 例の中には若干の仔馬があるがこれはまだ十分研究していないのである。併し何れも傳貧以外の病をもつていない。

SCHERMER (1927) MATHIESEN u. GLÄSSER の觀察した心及び血管内膜變化について述べる。この2人の記述した心變化（硬度萃なる線狀着染）は私も度々見且つ鏡下に細胞の多い結締織であり恐らく崩壞した心筋細胞の瘢痕性治癒像であると見た。GLÄSSER は動脈壁の標本を送つてくれた。これは大動脈内面に粗糙な隆起として見られ鏡下には多數の暗色溷濁した竈であつた。これ等は褐色顆粒塊からなりその中におしあつている核片が混じていた。恐らくはアテロスクソローゼであろう。傳貧像とどれだけ關係しているかは辨別できない。

PANISSET et LAMARRE (1932) 强い削瘦の下に平均1週後に死が訪れる。剖檢により（慢性馬）心は屢々擴張し且つ心筋中に灰黃色斑ができる。

v. MÓCSY (1932) 上述した肝脾組織病變から慢性例に於ける病的現象を容易に理解できる。重篤な肝變化は一聯の物質代謝障碍及び中毒現象を起す。種々の内臟及び心筋の變性とその結果（手易く疲勞する，心悸症，心痲痺その他），低癖 (Larson)，血中に於ける病的白血球の出現，正常並びに促進的作用（赤血球形成に及ぼす）の脫落。

QUENTIN (1933) 心は非常に侵される。肥大顯著。慢性貧血で甚急性經過で斃れた例では 6.5kg の心を見た。常に强度の心筋炎があり又房室溝 (sillons auriculo-ventriculaires et valvulaires) の水腫，心内膜の重篤なる傷害が見られ，心内膜には色のかわつた不規則な竈狀部（糜爛型の）を見る。

DOBBERSTEIN u. WILMES(1934) 病變頻度は次の樣である。18 例中1例は完全陰性, 6 例では輕度の細胞集簇を伴う結締織の著明なる增加。3例では中大の，8例では非常に大きい細胞集簇，總括すると傳貧心に特徵的な變化は一方に間質に於ける淋巴樣細胞及び組織球の集簇，他方には著明なる原始膠原纎維，一部は又膠原纎維の增加である。この細胞集簇は特に豐富に心房に於て又外膜下及び内膜下に於て，大きな靜脈並びに刺戟傳導系の結締織隔壁中に見られる。刺戟傳導系細胞の變化は僅微のようである。

EILMANN (1934) 心内膜及び大動脈内膜にくる石灰化は特におもしろい。これは結核の時に屢々見られることは一般にしられている。馬では傳貧の時 MATHIESEN u. GLÄSSER が斯る變化を半數以上例で檢し私は 77 例中8例見た。混合感染では4例見た。NIEBERLE はこれを石灰新陳代謝障碍に歸した。LUY の研究によると傳貧馬血清中には石灰含量が平均して增すので OPPERMANN はこの石灰化を特に傳貧と原因的つながりとして且つ結核の場合見られた石灰化を傳貧との混合感染のしるしであるとした。この問題をとくために傳貧で殺處分すべき若干の馬に 5%のリチオンカルミンの生體染色をした。食喰を示したのは唯1例だけである。他の 15 頭は豐富に食喰せしめようとしたが食喰はしなかつた。最初の4例では心内膜及び大動脈内膜の石灰化の他に種々な量で淋巴樣細胞を見た。DOBBERSTEIN は血管内膜中にこれ等の未熟な非食喰性の血管メセンヒムの末裔を見た。恐らくこれ等の所見から次のことが言えよう。これ等の賦活化した網内系細胞が傳貧病毒の作用の下で先ず壞死に，ついで石灰化に陷りその結果慢性感染病の際の疣贅性心内膜炎の際と同樣に石灰化を起したものと考える。傳貧及び結核は大概慢性經過をとるからその際ウイールス又は結核菌による持續性刺戟のために網内系細胞が活動化しついで壞死，遂には石灰化になつたのであろう。斯くてこの兩種疾病におけるかゝる石灰化が說明づけられるのであろう。何も一つの病だけを考える必要はなかろう。

STEIN(1934) 心は大概の場合大きくなり表面に出血がある。心の脂肪織の著明な變性がゼラチン樣及び麥稈色をしてあらわれることは著明な病變の一つである。

NEKHOTJAEFF (1935) 漿液性炎と網狀織の反應性繁殖。

BOLLE(1935) 檢索例の 80% 以上が肉眼的可

視の變化を示し總ての部分及び層が侵された：壁內膜…54.8%，心脂肪…50%，心筋…48.4 %，腔…41.5%，血管…31.5%，瓣膜…11.5%，內膜8.4%。病變性質は單一のもので且つ大體增殖性變化——硬化過程——で一方には比較的若い個體がかゝり他方には個々の畜舍によつてかゝりかたが違うことが判る。解剖的にたしかめ得る變化としては肥大，擴張，心及び血管アノイリスマ心筋變性及び心筋，內膜，瓣膜並びに房室口に於ける硬化及び石灰化がある。研究結果によると大概は貧血心の多數層及び部分が同時に解剖的變化を起す。その他肉眼的に認め得る以外鏡下に認め得られる變化がある（例えば刺戟傳導系）。貧血による榮養障碍及び屢々ある過勞及び不適當な飼養等を考えに入れると心の機能障碍，筋作業及び心力の障碍から臨床的に傳貧心の主要像をなすリスムス及び心打の結果が理解できる。

SCHAAF, HECKE u. BERT (1935) 心筋變化は比較的屢々くる。注意すべきは病變が診斷的價値のあることである。一方には小さな，若干或は多量にあらわれる灰白紅色乃至灰白色の竈で鏡下には心筋傷害と細胞性の豐富な浸潤及び毛細管性充血並びに結締織形成でしられる。浸潤には就中圓形細胞（淋巴球，淋巴樣細胞，組織球）及び若干の白血球とジデロチーテンが參加する。末期像としては結締織性瘢痕ができる。他方大きな白色乃至黃白色竈が心筋內に見られる。これは動脈の閉塞によつてできたものであるから貧血性梗塞と見るべきで遂には結締織性の，一部は脂肪織を混じた瘢痕をつくる。1例の急性例では細胞浸潤，充血及び心筋崩壞の他に毛細管內被細胞の增殖と剝離が見られた。心病變に基く心の臨床結果は特に心衰弱及び心悸不週期性を呈する。所見解釋。この過程は炎症過程と解すべきでその原始原因は確實には判らない。それ故心變化は多發性心筋炎及び末期は多發性フイブローゼと名附くべきである。

HJÄRRE (1936) 第2例（斃死）の心，特に左室內膜に多數の點狀及び斑狀の出血。

HOMUTOV (1936) 心は一般に容積をます。肥大は時々可成りの程度に達する。外膜及び內膜は屢々多發性出血の位置となる。出血は就中冠狀動脈の近邊に見られこれはゲラチン樣水腫の中に埋れている。心筋は目立つて褪色し殆んど每常變性し，脆く且つ虎斑を示し且つ又灰白乃至黃白色の竈をともなう。

NEMEC (1939)〔第1例〕異常なし。〔第3例〕幼若肉芽組織竈あり。〔第6例〕異常なし。〔第7例〕筋肉に竈狀細胞集簇竈目立つ。筋纖維自己は塊狀崩壞し細胞は主として組織球なるも淋巴球及び淋巴樣細胞，纖維母細胞及びフイブロチーテンも參加する。

TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) (1) 7例では剖檢結果心筋の變質，漿膜下の出血が確められた。(2) 殺處分牡馬 10 例とも全部傳貧の疑を剖檢が物語つた。心では外膜下並びに漿膜下出血及び心筋實質變性が證明された。3 例の仔馬の剖檢並びに 2 例の送附材料では次の病變が確認された。即ち心筋は粘土樣，もろい性質を示した。鏡下に於て心筋には多數の實質變性並びに格子狀纖維の增數がたしかめられた。

市川 (1942) 北風號。心尖は左室よりなるも右室の擴張明瞭なり。心冠脂肪織は發育佳良にして出血斑なし。心內膜及び瓣膜に異常なし。左室に擴張なし。心筋は發育佳良なれども血量にとみ多少溷濁し硬度稍々減少す。鏡下心筋細胞は多少萎縮しこの周圍毛細管は擴張し充血している。心筋間は疎で多少浮腫のあつた事を指示している。No. 2095 心尖は左室よりなるも右室の擴張高度なり。心室內には豚脂樣凝血を容れ右心耳は特に擴張す。左心室も多少擴張し內膜下に出血斑散在す。左心耳異常なし。瓣膜裝置は左右共異常なし。心筋は左右共に溷濁し硬度を減じ血量にとむ。2.575kg，鏡下右心耳壁筋層は多少浮腫性で筋細胞は大小不同。細纖維が明瞭で汚染する。中毒性の所見相當なものである。毛細管內被細胞は增生している。流産菌の栓塞が見られ時に多少中性多核白血球が浸潤している所がある。左右心室壁の所見も右心耳のものと同樣である。

10. 血　管

ÖTTERICH (1922) 稀有なものとしての1例報告所見。總ての臟器に出血性梗塞及び鼻腔に血

塊が認められる。

MATHIESEN u. GLÄSSER (1926) 心内膜と同じような變化が動脈特に動脈內膜に見出される。此の動脈變化は大概心內膜變化と一緒に起るが時には單獨で起る。この變化は主として小さい，やつと見えるようなものから黃爪の種大楕圓形の病竈からなりこれは內膜の中へ宿營したように見える。大動脈內膜の表面は觸れることができる。何故ならばこれ等の病竈は心內膜のものよりは強大にとび出ているからで，その場合個々の小隆起の表面は粗糙ではなく滑澤である。血管の長軸方向に，その數は一部は非常に多數に澤山の微小病竈が群をなして並んでいる。その色は淡黃色，硬度は靠，重篤な程度では病竈は起始部のみならず大動脈起始部からボタリ氏管の瘢痕の後方に迄見られ，その場合は大動脈の大きな部位が平等に侵されて平滑でなく皺があり且つ肥厚している。肥厚には大動脈內膜も參加し且つ大動脈耳（Aortenohr）は病に侵された部位では厚くて固く，こわばつた様に見える。石灰沈着は見られない。大動脈內膜のものと同じような變化が一度だけ瓣膜のそばの內膜にも澤山の豌豆大乃至扁豆大の結節として見られ，このものは瓣膜の內膜に幅の廣い柄でもつて附着していた。何れの例に於ても結節は密實な結締織性のものででき其の頂部は灰色乃至灰紅色，脆く溷濁し指の間で砂利様にふれる。一度はこの他心及び大動脈病變と並んで脾動脈が一般に強く肥厚していた。脾の割面で動脈斷面が壁の厚い黃白色の輪として他よりもとびでゝいた。脾莢膜に見られる淡及び濃紅色の斑點には診斷的意義がこれ迄附されて來たが我我は其を確信することができない。何故ならば斯様なものは普通の屠殺馬でも見るから少くとも慢性傳貧及び健康馬では單純な小充血か或は又漿膜中に入り込んだ血液の豐富な髓質部か或は又時には小溢血斑であることゝ思われる。そしてこれ等のものは屠殺時にできたものであることは我々の見るものは新鮮，微小，瀰蔓性の血液性組織浸潤が莢膜下に起つたもので，溢血斑の結果狀態では決してないのである。

HOLZ (1938) 馬の閉塞性血栓血管炎に於ける血管の肉眼的所見。大動脈の前部にも後部にも，又その周邊性の大きな枝及び靜脈道にも微小，可視の限界にある，不規則，圓味ある或は楕圓形，灰紅色或は白黃色乃至灰色に見える隆起或は橫から見た時だけ血管內膜面にとび出た隆起として見られる。但し大きなものは大麥程の大きさに迄なる。個々の結節が融合することはあるがこゝ迄にまだ全血管腔が完全に詰物されてしまつたのを見ない。1例に於て大動脈後部に完全な血栓症（白色層疊血栓）が見られる同時にその分枝の血栓形成が膝膕所迄のびているのが見られた。組織像。人の閉塞性血栓性血管炎と非常によく似ている。主として結節型內膜肥厚がある。これ等は結締織に變化しない間は著明な目標はその放線狀構造である。即ちポリープのような高圓壔狀の內腔細胞は血管腔內に膨隆する。DÜRCK と共に私はこの時期を閉塞性動脈內膜炎第1型と名附ける。時には腔間は實際に多數の血道にわけられる事が微小血管に於て觀察される。血管壁は多かれ少かれ不完全壞死性になつた現象をあらわしこゝには筋層の膨化と其の核の消失をともなう。フォルマリン標本では退行變性に陷つた壁にフォルマリン色素が見られる。第2基礎型は主として大きな動脈に見られる。これは結節性アテロスクレローゼと非常によく似ている。中膜の上に鈕様の隆起及び結節様肥厚が見られる。但し動脈硬化症と區別される點はアテローマ物質缺損 Atheromausbruch を有しないことである。內膜結節の主物質は豐富な膠原及び彈力纖維からなつている。內彈力層は所々よく保たれており，又屢々破碎し且つ裂けている。このことは內膜結節下に於ても同様である。外彈力層は破片化の他に彈力纖維化の像を呈する。脾並びに腦では屢々外膜纖維化に遭遇する。大きな血管が內膜隆起物 polster で形を失つて再び疎通した時には血管の特徴は未だこれを有しているが併しかかる血道は機能的に意義はない。

BOLLE (1939) (1) 傳貧馬 39 頭(30%) に於て肺動脈に本態を同じくする肉眼的可視變化がある。(2) これ等の變化は貧血心で證明されたものと本質を同じくするのみならず次の點でも

似ている。即ち牡馬のみならず幼若馬に多く見られ且つ厩舎別で若干の相違が見出される。(3) 肺動脈變化は2次性の肺動脈硬化と解され其の成因は慢性心變化が關與するとされる。これ等兩臓器の變化は全身性硬化症の部分症と解される。(4) 血栓性變化は原因的に血管壁反應と關係がある。變化の部位。大概の場合は肺動脈主枝が側枝にわかれ肺に入る所又氣管枝の枝を側面からまわり尾部の方へまがる所である。このまがる所は小さな肺内血管分枝の群在によつて目標がつけられこの場所をめぐつて變化が群在している。第2の場所，これは第1のものに對しては其の頻度はぐつと少ないが平面的に弧狀に背尾方に上昇する肺動脈の起始部であつて，その心起始部とその近隣部位が病變に侵される。最後にあげ得るのは肺動脈の邊緣部も或程度好發部位である。

病變性質。二つの異つた型にわけられる。(1) 脂肪物質の沈着。(2) 固い壁の隆起物；(a) 結節型。(b) 苗床狀板。(c) 棚び及肋骨樣物。第1型では環狀に血管分枝部の周圍に集り若干の斑として見られるか或は平板狀にもり上る，溷濁した黃白色の脂肪物質沈着である。これ等は大概輕度に限界されたものであるが尙通常は左右兩側枝が同時に侵されることである。1側だけが侵される場合は左側肺動脈枝が特にえらばれる。この變化の初期をあらわす內膜沈着は26例(66%)に見られた。第2型の固い壁隆起は上述變化に對して本質的に強い程度のものである。36%に證明された。これは肺內でも肺外でも證明され且つa, b及びc型に分けられる。(a) 結節竈は豌豆大に到る，固い灰白色乃至黃白色のものに見え5mm迄とび出た不規則な丘狀猫背樣物として見える。これ等は單數の時に限界明瞭に，群在の時には融合して結節狀隆起狀のものから敷石狀の外貌を呈しその間で內膜は太い皺になつて集中して走る。上述結節はその內部に微細粉狀の石灰含有沈着が見られる。(b) 苗床狀板は表面は滑澤乃至皺を有して扁平，不規則で圓味をおびて長くのびた石灰化しない限局性の內膜膨隆である。これ等の硬化性板及び突起は瀨戶物樣光澤と大概は黃色の，時には又蠟滴樣の色調を有する。位置からいうと小さい肺內の肺動脈側枝の起始部に好發し3倍銀貨大に達する。(c) 第3の且つ最も稀な型として肺動脈起始部にある不規則な瘤狀棚及び肋骨樣內膜肥厚がある。但し血管の走行に一致して存する固い結締織色の壁硬化が肺動脈壁の氣管枝分枝の軟骨輪に境を接しない所にあるがこれと混同してはならない。組織像には深く入らないがグラヌローム樣內膜增殖，ヒアリン化，著明な脂肪化及び石灰化，肥大，彈力纖維がさけて顆粒狀にこわれること，中膜破壞及び壞死，瘢痕等が見られる。

所見の意味づけ。上述の變化は其の性格は同一のものであつて肺動脈硬化である。その本態から見ると貧血で見られた病變と一致する。これ等の所見によると次の問題が起る。心及び肺動脈病變の間に何か關係があるのであろうか，心異常は恐らく小循環で見られる病變に責任がありとすること，それ故肺動脈變化は2次性肺動脈硬化であるとすると。更には心及び小循環にある硬化過程を全身性硬化症の部分症とするか，即ち貧血ウイールスが生體內では全身性に血管結締織の硬化を起すものかということ。最初の問題に關しては次のことが言える。即ち肺動脈硬化例の39例の大概のものは心の多數場所及び層を侵していることである。それ故その際心擴張，心肥大，心筋變性，瘢痕形成，一部には尙心室及び房壁の骨化，心內膜炎，硬化性大動脈過程，竈狀及び瀰蔓性壁內膜及び外膜及び肋膜瘢痕がある。それ故上述の心變化は勿論慢性的のものであつて心活動，血壓動搖，肺循環に支障性に働くものとすることができるし又これ等のために肺動脈硬化を起す上に協同的意義を附せられる。第2の問題は貧血毒が生體內で全身性に血管結締織硬化を起すということで私は特殊文献からの他の人の所見と一致してこれを肯定する。私の剖検では心血管及び肺血管(大動脈，心冠動脈，肺動脈)の他殆んど規則的に門脈，肝，脾及び腎の血管に竈狀或は瀰蔓性硬化性過程を見た。最後にもう一つとの關係について述べたいことがあるがこれは私の知れる限りでは未だ少ししか注意されていないし且つ

事情によつては上述した血管壁變化と關係されることができる。それは次の觀察である。即ち130例の傳貧馬中少くとも29例は出血，壞死及び血栓性の瘢痕（肺動脈及び門脈）と並んで肝，脾，腎，結腸，盲腸その他の血管に半メートルにも及ぶ長い白色或は紅色血栓又は栓子が見られその寄生性性質は爾餘の剖檢所見が何のより所も與えない。

11. 腦脊髓

OSTERTAG (1890) 腰椎部脊髓中心管囊狀膨大し水腫性。

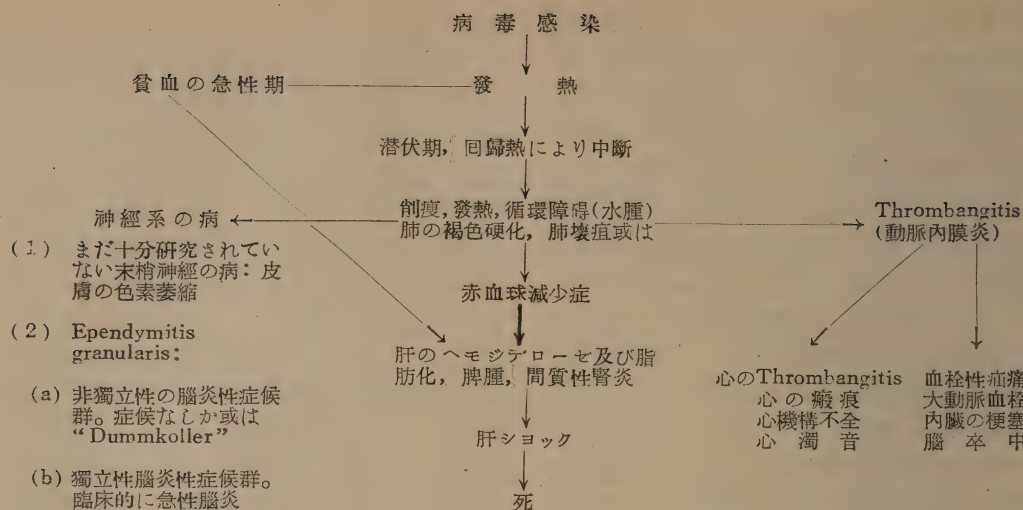
HEMPEL (1908) 腦脊髓には變化認められず，特に出血はない。

SEYDERHELM (1914)〔第9例〕。脊髓は頸部，背部腰部共に變性なし。所々に輕度の白血球浸潤。

HOLZ (1937) Ependymitis に於ける肉眼可視病變。骨性頭蓋を除去した後で直ぐ軟腦膜輕度の灰白色溷濁に氣附く。腦底の方がこの變化はつよい。剝離困難な硬軟兩腦膜の癒着は見たことがない。腦は手易く無傷で頭蓋から取り出すことができる。半球の後頭葉極に於て突出ができることもあり又その氣配を見せる事もある。腦室液は時には溷濁し增量することが常である。導水管及び中心管の腦室壁は一樣に變化していて灰紅色ビロード樣顆粒性の光澤のない表面をあらわす。或は又背部腦室壁にあつては硝子のくもり程の薄さの膜があつてこれは刀で取り除く事ができる。時には注意深い檢査及びルーペで見ると小さな絨毛樣像を導水管に見るがこれは極めて纖細なものである。確實且つ最後的の判斷は顯微鏡檢査によつてはじめて下される。或る1例では圓い粟粒大及び次粟粒大の紅色小紅斑（變性した血管壁をもつた血管毬）が全腦室系に見られるが腦室壁の印象は未だEpendymitis 像には一致しない。Stuttgart の州立獸醫檢查所の經驗では Ependymititis の際にはこの變化はその輕微さのため看過され易く且つ事情によつては腦炎の眞實の性質はかくされている。これに反し高度の變化が腦の肉眼檢査だけで確實に診斷される。特に額面斷につくると導水管及び中心管の完全な閉鎖がたしかめられる。その他の點では Ependymitis の際他の腦の病の場合の樣に腦皮質にコレステリン沈着が見られる。Ependymitis の1例に於て半球の軟腦膜直下に灰白質中に小さな粟粒出血が見られたがこれは組織學的に疑いもなく生前の出血とみなされた。Ependymitis に於ける中心神經系の組織學的變化。血管裝置及び軟腦膜變化に關する限り完全な一致が見られた。但し腦室變化には多かれ少かれ極めて意義の深い區別がありこれは時間的に追求できる炎經過進捗度に基くことが證明される。この結果は病理發生にとり重要である。私の以前の記述によつて判る樣に腦實質を腦室液から分つており且つ機能的には代償的の腦腦室液防塞とみなされる肉芽組織は種々な組成をもつている。肉芽形成が主として中胚葉から成り立つた炎性產物並びにグリア性要素からなり立つという事が明白にされたとしてもこの過程の發生は說明されたわけではない。病變程度は過程の末期を結論づけ得るとしてもこの出來ごとの初發事項に關して確實な推論を下すことは可能ではない。最近私が硏究した著明な變化によつて發生論に於けるこの缺陷が或る程度みたされた。この例では導水管の壁に絨毛樣物が肉眼的に見られた他特異な點はなかつた。著明な肉芽形成はない。既にルーペ擴大でこの例の中腦に於て導水管內壁のポリープ樣性質が判る。Ependym 層は皺になつて見え，一方に於て突起を，他方に於て窩を示す。且つ粗略に見ると Ependym はパピロマトーゼの像を呈する。組織像を注意深く吟味すると組織像はポリープ形成物を個々に追求できるがこれはこの例に於て種々な場所でそれぞれ異つた進捗度を示すからである。見たところ全時期は Ependymitis の初期を示すように見え且つ其のため時間的には變化同志の間にはわずかなへだたりしかない樣に思われる。最も著明な變化は Ependym 直下に橫たわつている層に見られ且つ Ependym 層とグリアとの間に大きな明るい空隙が認められる。若干の場所ではグリア構造は殆んど認められないか或は輕く疎鬆になつているに過ぎないが他の場所では完全にこわれ且つ大きな淡明空隙として標本を占めるからグ

リア構造は Ependym 層との連絡を失う。腦室壁は時々その上皮を完全にはがれて裸に見える。裸の壁ができる原因としては著明な急性炎性 Ependym 下水腫が考えられる。水腫領域中には澤山の，但し周緣層を主として淋巴球樣細胞（圓形）があらわれこれはグリア要素と區別することが困難である。水腫化は或場所では他に於けるよりも強いから上皮はいろいろの强さで腔內へ向つて壓迫される。强度に浸漬された竈が直接並んで横たわると絨毛乃至ポリープ性 Ependym 突出ができその間に窩狀の陷凹ができる。これが生前にできたものであるということは强度に擴張した毛細管毬が突出物の中に證明されることゝ炎性反應がこの領域のみならず近隣組織にも證明できるからである。上皮層が下層から完全にはがれると Ependym 細胞はすぐに半壞死性現象をおこす。所々には上述したように Ependym 下層は上皮層から完全にはがれる。非常に高度の傷害にもかゝわらずこの相應したグリア繁殖が差當つて見られないことは不思議なことである。グリアには刺戟現象はあるにはあるが私の考えでは變性の程度には相應しない。更に進んだ若干例で確實に示されるように病の經過が進むとはじめて明かに急性水腫が後退した後炎症細胞で混ぜられたグリア灌木叢 (Gliastrauchwerk)（これはヘルニア狀に室腔內へ突出し）腦室液の腔內壓によつて無軌道的の增殖をさまたげられ且つ後には互に密接したジンチチウム性グリア瘢痕によつて補充される。この瘢痕は所々Ependym上に横たわり且つ微細な結締織索によつてつらぬかれている。恐らく興味のあるのは肉芽組織の唯中に所々腦液防塞から遠くはなれて多かれ少かれ保持して殘された Ependym 細胞が正しく病以前にあつたであろうその儘の列序で見られることである。極めて密接した領域を互にくらべると時々殆んど變化のない層が既に重篤變化を受けた層のそばにあることに氣付く。腦室肉芽がその深部に於て未だ連絡があり列序を保つている上皮細胞を示すものがあるがそれは成因的には確實に Ependym 上の形成物とみなすべきである。何故なればこれは傍から遺存していた Ependym 島の上にずつて來て且つ後にこれをその中へ埋沒させてしまつたものと考えられるからである。この考の基礎になる他のものは今迄に一度も大領域にわたつて連絡のある Ependym 細胞を肉芽組織中に見なかつたからである。窩或は管，更に豐富に分枝した Ependym 形成物は上皮細胞の增殖の他，主として炎過程による皺形成に歸せられる；この過程は疑いもなく既に正常關係に於てすら輕度の皺形成はあるからである。時として相應するグリア繁殖の際にジルビ導水管腔は Ependym 下の腫瘍狀變化の結果一部ふさがれてしまう。中心神經はこの變化に對し如何なる餘裕を示すかに就て次の例をあげることができる。延髓に於ける中心管は完全に肉芽組織で占居されてしまつて固有の腔は證明されなくなつてしまう。强擴大の時だけこの時期に於て未だ所々 Ependym 島が證明され，これは管狀のものにかたまるが機能的には完全に意義がない。組織發生的には管の1側の Ependym 肉芽が他側のそれに近づいて來て互に觸れあい遂に血管結締織の參加の下に固い結合ができる。次に腔變化と腦の血管裝置に於ける炎性現象との關係に入ろう。Ependymitis の時には强い淋巴球樣浸潤が通例あるようであるがこれは切片標本を精査してはじめて判る。何故なれば腦に於ても軟膜に於てもごくわずかな浸潤（大きな通覽標本に於てすら唯 1 箇の浸潤）がくるだけであるからだ。それにもかゝわらず變化の强度は强く且つこの領域に於けるその他の經驗と相反する。解剖的には炎經過が治癒に向うと浸潤は數的に減ずるが Ependym 變化は必しも平行して減じはしない。併し一方他の中心神經系の罹患のない獨立性の Ependymitis のあつたことはない。グラヌローム樣增殖が中心神經系の血管裝置につくられることは病の古さに對する若干の標識になり且つ肉芽形成が末期に向つて强くなるという點に關しては未だ確實な判斷が下されていない。病理解剖的には上述の Ependymitis 例は今日の知見を以てすれば所謂獨立性炎症性症候群をともなつた腦膜腦炎である。感染性腦脊髓炎に對する辨別標識としては解剖的に第 1 に Ependym 變化と血管浸潤の種

類とをあぐべきである。一般にボルナ病及び Württenberg の感染性脳脊髄炎(單蹄獸)では淋巴球性浸潤が靜脈に強くこれに反し動脈に弱いか或は又缺けている時がありEpendymitisの時には反對の關係がある。Ependymitis では第1に腦及び腦膜の稍々大きな動脈が變化の座であり靜脈及び毛細管は變化少く屢々全然侵されない。こゝが重要な區別點である。1例に於ては今述べた目標が"Ependymitis"という診斷に對する確實な指導標である。浸潤の種類は感染性腦脊髄炎の場合のものに對し第2の區別目標となる。後者に於てはよく知られている通り密實な淋巴球性浸潤があるに比し Ependymitis の際の浸潤の性格は大概グラヌローム構造でありその中では細胞は屢々緻密度少く纖維形成性纖維母細胞でもつてつらぬかれている。その大さに關してはグラヌローム様增殖は腦血管に於ても腦膜血管に於ても細胞浸潤程の高度に達する。唯その區別は大きな通覽標本についで完全にさがしてはじめて明かになるのであつて個々浸潤を見るとどちらに屬するかには明かに疑問をさしはさみ得る。完全を期するため次の事を附記する。皮質直下の髓質血管には馬の腦水腫の場合によく似て鏡下にコレステリン沈着が見られ,これはグラヌローム様炎性血管浸潤の中に結晶として多數に封入されている。注意すべきは炎症過程(皮質コレステアトーゼの)は上述のグラヌローム様血管變化に對應するのでコレステリン沈着は明かに炎性關係のものであり且つ又病變は大きな擴りに達するにもかかわらず多かれ少かれ孤在性を示している。Ependymitis granularis の特徴を要約するとボルナ病と同じように內及び外表面に沿うて主な變化が見られ且つ又兩者の間に著明な區別がなされる。但し微細な比較論は後日の研究を俟つてなさるべきである。今回の研究例中2例に於ては肝脾及び腎の組織研究で傳貧特有の變化が確認され更に他の2例ではやはり傳貧が證明され,更に他の3例では種々な種類の臟器變化がたしかめられたから病理發生的には炎症性質のものではない。何れにしても本報告例は腦の研究及び傳貧研究にとつて高い價値を有している。

Holz (1938) 傳貧に關しては重要な研究はあるにはあるが未だ不完全なものである事は最近私が今迄知られていなかつた中心神經の患を明かにしたことでしられる。所謂 Ependymitis の起る事に就てその後つゞいて研究した所によると腦のこの病は傳貧の慢性期に於ては特殊の役を演ずる。感染經過が長ければ長い程病變殊に Ependym に於けるものは著明のものであるようである。腦に於ては血管浸潤の他に(動脈外膜の淋巴球様細胞及び纖維母細胞の浸潤),Ependym 肉芽形成が全側室或はその若干箇所にだけ起る。屢々肉眼的だけで確實な診斷を下すことが可能である。Württenberg で斃馬を規則的に檢査するようになつて檢査した腦の61%に於て著明な變化がひろい擴りに於てたしかめられた。これによれば中心神經が病の經過に參加することは著しいもので傳貧診斷には重要な意義がある。末梢神經系が罹病することに關しては從來何等報告されていない。傳貧で斃れた馬の血管裝置を更に進んで研究した上で全身血道に就て更に注意深く研究し且つ就中 Ependymitis との關係を確立する必要がある。傳貧に際し特に其の動脈が人の Thromboangitis obliterans と非常によく似た變化をあらわす。但し馬では人間に於ける様に固有の血栓形成像は必發所見ではない。馬の傳貧に於ける Thromboangitis obliterans の結果。人の Thromboangitis によつて起る現象特に內臟のものを傳貧のものと比較すると注目に値する一致が見出される。即ち心瘢痕形成,心擴張及び肥大,心筋の蠟様變性及び橫隔膜並びに骨骼筋の蠟様變性,內臟殊に脾の梗塞形成,人の Abdominelle Krise (馬の疝痛),肺の褐色硬化,間歇的跛行,重篤なる循環障碍及び腦卒中等であつて馬の傳貧も人の Thromboangitis obliterans も共に動脈內膜性閉塞の結果とみなすべきである。斯くして傳貧臨床像の多岐性は難なく病理解剖の基礎にたつて說明される。傳貧に於てあらわれる腦變化及び血管裝置變化並びにそれによつて起る結果を考慮して傳貧臨床像を次の様に模式化できる.

表中では意識的に傳貧と Lymphadenose 及び白血病性の病の經過中にできる新生物に對する關係に顧慮しなかつた。大體は今迄に一番よく研究された現象だけを引證した。中心神經系の變化は爾他臟器の血管系に於ける血栓性過程と注目に値する一致を示す。兩者共に腔の病が存するのである（腦側室の內張り並びに動脈性血管の內張り）。Ependym 性及び動脈內膜炎性の過程による細胞學的構成から見てこれ等兩臟器系に本質的に同種の病が存在するものと判斷されるのである。即ち腦及び血管に慢性增殖性變化が描出されている。動脈性血管域に演ぜられる多かれ少かれの荒廢及び機化は導水管の種種な程度の閉塞と對應する。他の體腔に於ける變化（腹及び胸腔，硬膜下及び蜘蛛膜下腔）が大きな役割を演ずるであろうということは十分考えられる。

中村・石井・渡邊（1940） 實驗馬：接種馬 36 頭，野外自然感染傳貧馬（主として地方殺處分），3 頭の非傳貧朝鮮馬（榮養不良，寄生蟲症で斃死）並びに 6 頭の炭疽並びに腺疫免疫馬。肉眼像。中樞神經系統特に腦實質の肉眼的變化は殆んど認められなかつた。併し腦膜に於て充血並びに溷濁又は浮腫を多數例に認めた。猶腦實質の軟化を認めたものがあつたが斯かる材料は組織學的にも變化が顯著であつた。剖檢上出血斑は殆んど認められなかつたが腦脊髓液は常に多少增量していた。組織像。本病に於て所見される中樞神經系の組織學的變化はその病期によつて異り且つその程度は劣るが所謂腦親和性病毒に準ずるような非化膿性炎症並びに退行機轉の所見である。即ち感染個體によつて程度を異にするがグリア細胞の輕度の增生，ノイロノファギー（多くはプソイド・ノイロノファギー），血管內白血球集積，神經細胞の退行性變化，血管周圍性細胞浸潤，ズブ・エペンディミチス，エペンディティス等の所見が認められた。或例ではこれ等の變化の多くが悉く所見され或例では單に 1, 2 の變化のみが認められるに過ぎなかつた。概して上記の變化は一般に本病感染初期に於てはその所見乏しく中期末期となるに從い漸次顯著となり無熱經過馬に於ては多くの病例に於て比較的多くの變化が殘存して所見される傾向があつた。猶病期の推移に伴う組織學的變化を觀察する目的のために下記のように病的經過を 4 期に分けて記載することゝした。即ち本實驗成績中，初期とは第 1 回熱發作前後のもの，中期とは 2 回以上發作を認めた患馬で主として熱發作期又は熱分利期に致死せしめたもの，末期とは數回の熱發作後榮養不良に陷り顯著なる貧血を伴い起立不能となり恢復見込みなき重症患馬。經過期とは最後の熱發作後少くとも 8 カ月間熱發作を認めざりしもの。

(A) グリアの增生。グリアの增生は上記各

種の所見中，比較的罹病の初期より認め得られた。初期に増生するグリアは主としてミクログリアで廣く瀰蔓的に増生するがエペンディームに接する組織中には殊に多く小型濃染する桿狀，亞鈴狀を呈するグリアが主で馬の流行性腦炎に所見するような結節を形成することは稀であるが時には數個の塊狀として認められた。中期末期に屬する病例の或ものに於ては本細胞の瀰蔓性增生は愈々顯著となりマクログリア（主として Asterozellen）の增生亦所見せられ殊に尾狀核表層には此處彼處に所謂“glia stars”の形成を來し側室導水管嗅球等にも認められミクログリアと共にサブ・エペンディミティスを形成しているようなものもあつた。このような慢性經過をとつた馬に於けるミクログリアの增生は SEIFRIED も豚コレラに於て報告している。ミクログリアは時に小腦軟膜下に小浸潤として認められ又分子層中に小結節を形成することもあり又尾狀核表層部に於て血管周圍性の輪狀小浸潤として認められた。尾狀核に於けるこれ等グリア細胞の瀰蔓性增生程度は表示の如くである。

檢査材料		ミクログリア	マクログリア
非傳貧朝鮮馬		18.0	1.0
病馬	初期	15.0	6.0
	中期	28.5	8.5
	末期	28.2	9.0
	經過期	24.5	2.0

（一視野の平均數，組織切片 5 μ，擴大 1×525）

ノイロノファギー現象も時に本病例に於て所見された。即ち該現象は初期患馬には認め得なかつたが中期末期殊に無熱經過期にあるものに永く認め得たのは注目に値する。このノイロノファギーは大腦皮質殊に前頭部に認められ，アンモン核，內囊，レンズ核，四疊體，延髓の1部にも認め得たが一般に程度低く，一般にはプソイド・ノイロノファギーに屬するものが多かつた。これ等のミクログリアに襲擊される神經細胞は一般に小型乃至中型神經細胞群に多く見られ大型神經細胞にして侵されたものは殆んど認め得なかつた。その襲擊狀態にも種々な過程が認められ神經細胞は全く貪喰されミクログリアのみ小塊狀を呈した像も認められた。

（B） 腦血管內の白血球集積。腦血管內の白血球集積は腦の部位並びに病期によつて多寡があるが本病に於ては特にこの所見は顯著なのである。尾狀核より內囊に至る部位，大腦皮質の前頭部は殊に顯著で，アンモン核，腦皮質の殘部これにつぎ他の腦部に於ても一樣に程度こそ少ないが認められた。然もこの所見は動脈より靜脈に多く主として稍々大なる靜脈內に多く認められ顯著なる場合は白血球が血管腔內に塡充している樣な場合もあつた。次に病期と尾狀核に於ける集積程度並びに集積した白血球の種類を表示すれば次の如くであつた。

檢査材料			集積程度	集積細胞
非傳貧朝鮮馬			−	
病馬	初期		＋〜卄	組織球
	中期	熱發作期	卄	組織球 淋巴球樣細胞
		熱分利期	卄	組織球 淋巴球樣細胞 エオジン嗜好性
	末期		廾	淋巴球樣細胞 組織球
	經過期		＋〜卄	淋巴球樣細胞 組織球 エオジン嗜好性

（組織球とは組織性單核大圓形細胞，淋巴球樣細胞とは主として小淋巴球と區別困難なる組織性單核小圓形細胞）

表示する所によれば初期に於ては血管內集積白血球は輕度であるが中期の熱發作期並びに分利期には最も顯著で末期乃至經過期に於ては漸次遞減する。猶これ等の集積白血球は初期には少程度の組織球樣細胞を證明し中期には病機に應じて著明なる組織球樣細胞の集積があり末期乃至無熱經過期に於てはこれに反し淋巴球樣細胞が多く認められた。斯る變化は脾肝その他の臟器並びに腦以外の循環血液に於ける病期の推移による變化と全く一致している。又熱分利期に於けるこれ等集積細胞中に殆んど每常エオジン嗜好性白血球を所見した事實も興味がある。

（C） 血管周圍性細胞浸潤。本病に於ても血管周圍性の細胞浸潤を認め得た。傳貧毒接種傳

貧馬 36 頭中に認めたこれ等血管周圍性細胞浸潤の頻度は次の如くである。

36 頭		
	認め得なかつたもの	22 頭 (61.1%)
	微弱なもの	7 頭 (19.5%)
	少程度のもの	4 頭 (11.1%)
	顯著なもの	3 頭 (8.3%)

これ等の細胞浸潤と病期との關係を見るに初期並びに中期の大部分では本所見を認め得なかつたが中期より末期に移行するに從い漸次本所見が證明され殊に顯著なものは總て末期の患馬であつた。次ぎにこれ等の血管周圍性細胞浸潤を部位的に檢すれば初めは專ら尾狀核表層に認められ他の部位には普通認められなかつた。然しこれより浸潤が進むと比較的廣範圍に亙り種種な部位に觀察された。浸潤著明な末期患馬 3 頭に於ては最も顯著で就中尾狀核部の浸潤は染色標本に於て明かに肉眼的に認め得られた程著明なものであつた。これ等 3 頭の腦各部に於ける浸潤程度を表示すれば次の如くである。

下表に認めるように細胞浸潤は主として尾狀核，アンモン核に著明であるが朝鮮馬 129 號に認めた所見で殆んど腦全般に該變狀があり更に大腦皮質，脊髓，腰髓，小腦等の軟腦膜に顯著なる浸潤を認め腦膜炎を所見した事實である。この軟腦膜の細胞浸潤は朝鮮馬 102 號 103 號にも認められ腰髓に於ける浸潤は殊に著明でこの部の神經細胞の退行變性と關聯して本症に屢々所見する後軀麻痺と關係あるものと思われる。次ぎにこれ等の細胞浸潤を吟味するに初期尾狀核表層の血管周圍に認められた細胞浸潤は主として小型濃染するミクログリアで血管周圍淋巴腔內に輪狀に又は一端に塊狀に浸潤する。この際所謂桿狀グリアも亦その中に混在して所見された。併しこれ等の浸潤が更に進むと全くこれと異つた浸潤機轉による浸潤細胞が認められる。この血管周圍性の細胞浸潤は廣く血管周圍に認められるが特に小並びに中等大の動脈周圍に認

馬名	尾狀核	アンモン核	嗅球	四疊體	嗅三角	延髓	大腦脚	腦橋	小腦	脊髓並腰髓	軟腦膜
朝 102	+++	++〜+++	+	±	−	−	−	−	−	−	++
朝 103	++〜+++	++	±	±	++	±	++	−	−	−	+
朝 129	+++	+++	++	+++	+++	++〜+++	+++	++	++	+++	+++

められることが多い。その浸潤部位は血管周圍淋巴腔でなく腫脹增殖した血管外膜細胞間である。これがため淋巴腔は壓迫せられて一見淋巴腔內浸潤の狀を呈するがワン・ギーソン染色を行えば明かに血管外膜結締織に圍繞されこの中にも縱橫に走る腫脹した外膜細胞を認め得る。且つこの外膜細胞間に認められる浸潤細胞もミクログリアに非ずして車軸狀核を有する小プラズマ細胞様の淋巴様細胞多く時には退行性變化の一型として核分解像を認め得た。中性多核白血球並びに流血中に認められる他の白血球の浸潤は殆んど認め得なかつた。

(D) 神經細胞の變化。 病期の初期には神經細胞は餘り變化を認め得ない。然し中期末期になるに及び主として炎症機轉に伴う神經細胞の變化が認められた。これ等の中にはノイロノファギーに直接關係を有しているものもある。これ等の神經細胞には種々なる程度の退行性變化が所見されたが然し一般にこれ等の細胞變化は集團的に來ることが少く散發的であつた。然し本症に於て脊髓腰髓に於ける一部神經細胞群の退行性變化は殊に顯著で集團的であつた。一般に小型神經細胞は大型神經細胞に比し變化は顯著であつた。これ等の退行性變化は次の二つの經過を辿るものが多い。

（1） 原形質核ともに萎縮し汚く濃染しニッスル小體も亦濃染し相互に抱合し大となり帶狀となる大型神經細胞はこの變化を經由するものが多い。

（2） 原形質核共に腫脹し圓味をおび明るくなりニッスル小體は極度に減數して大なる球狀となり核と共に漸次消失し原形質のみ淡色均質の陰影を止める。

(E) 出血。 出血は本病に於ては餘り所見し得なかつた。然し組織學的には新鮮な血管周圍性輪狀出血が腦の諸部，就中四疊體の導水管附

近，尾状核，アンモン核の表層腰髓脊髓の側角部等に屢々所見した。然しこれ等は一般に細胞反應を伴わないことを普通とした。

(F) 封入體。本病馬の神經細胞並びにエペンディム細胞内に多數の好酸性封入體を認め得た。

大久保薫 (1940) 斃殺剖檢馬 80 例。其の中樞神經系統に於ける流行性腦炎の病變に就て組織學的研究を試みた所剖檢上傳貧に罹患しているものが偶々 52 例あつた。組織所見を類別すると表示の通りである。

流行性腦炎	傳貧性腦膜腦炎		
	重度	中度	輕度
4	7	20	15

神經細胞の退行性變化。流行性腦炎に於ては不可缺の病變の一つであつて然も種々なる重篤な病變を呈するものが多いが傳貧に於ては其の變化の程度も輕く變性細胞は散發性に發現し然も其の頻度は甚だ少い。從つて流行性腦炎に見られるような眞性神經喰作用は少く主として僞性喰作用を呈するものが甚だ多い。瀰蔓性細胞浸潤及び繁殖は膠細胞結節形成と共に腦炎の重要な病變の一つとされて居り馬の腦炎に於ても毎常見られるもので灰白色質特に其の白質への移行部に於て著明に認めらる。然るに傳貧に因る場合に於ては一般に輕微なる膠細胞の繁殖が觀られるがこれは主として肥大變形した Hortega 細胞からなり白血球の浸潤又は膠細胞結節の如き像は殆んど認められなかつた。神經纖維の變化は通常の染色標本では流行性腦炎の症例に於ては僅かに輕度の纖維間疎開及び浸潤等が觀られるに過ぎなかつた。傳貧に於ても稍々同様なる變化が認められたがこの場合には前者に比して稍々著明であり特に後述の血管の病變の顯著な部位に近接して著明であつた。其の他軟化及び壞死竈は兩症共に輕微であつた。血管系統に於ける變化としては流行性腦炎に於ては血管内血液充盈及び出血を示し血管壁の變狀は著明でないが血管外膜及びその周圍に淋巴球，多核白血球及び多芽細胞等が浸潤し然も血管に接する實質内にも Hortega 細胞及び白血球等が浸潤移集して所謂血管性及び血管周圍性細胞浸潤の像を呈しその變化は小靜脈に著明である。然るに一方傳貧に於ては血管内血液充盈及び出血の認められる例少からざるも既に中村氏等の指摘されたように小血管内に多數ある多核白血球，大單核細胞，淋巴球及び淋巴樣細胞の集簇するもの多く中小血管に於てはその外膜は粗鬆となり外膜細胞は肥大繁殖時に脱落し又巨細胞を形成しその間に多核白血球，淋巴球及び多芽細胞等が浸潤し一見高度の血管周圍性細胞浸潤を思わすも格子狀纖維及び膠原纖維の增殖を示しその變化は HOLZ の記載せるが如き增殖性を有する肉芽性炎症なることを示す。斯る變化は中小血管に於て顯著なるを常とするもその輕度なる場合に於ては浸潤を主とし高度なる場合に於て始めて增殖性の特徴を發揮するものであるがその變化は全く VIRCHOW-ROBIN 腔に限られ所謂血管性浸潤及び增生と謂うべきであることが認められた。以上流行性腦炎及び傳貧による腦脊髓の炎性變化は各要素に於て多少相違が認められたがこれ等兩疾患はその病變の分布に於て甚だしき相違を示した。卽ち流行性腦炎の症例に於ては腦灰白質特に間腦中腦腦幹等のそれに於てその何れの炎性變化も最も顯著でこれに反し白質に於ては輕微であるが軟腦膜に於ては僅かに輕度なる炎症の波及卽ち輕微なる浸潤充血及び浮腫が認められるに過ぎない。又腦室被膜には和氣氏が人に於て又市井氏等が馬に於て認めたる如き該部の輕度なる細胞浸潤及び膠原纖維の增殖せる例も認められた。これに反し傳貧の症例に於てはその病變は間腦中腦終腦及び小腦に於て著明なるも炎性變化は灰白質に於ては輕微にして白質に於て稍々高度に血管特に中小腦管に於て顯著である。軟腦膜に於てはその變化の高度なる場合は血管の分布に密接に關係して腦溝特に中小血管の周圍及びその近接部に血管壁に觀られる變化に略々一致するも，より顯著なる浸潤及び增生を示す。腦室被膜に於ける變化は傳貧に於ては甚だ重篤で高度の細胞浸潤及び增生を示すもの多く甚だしき場合には HOLZ 及び中村氏等の所謂顆粒性腦室被膜及び被膜下織炎を形成するものがあるのが認められた。これを要するに流行性腦炎は腦實質の炎症を主體と

する脳脳膜炎であり又傳貧による脳變化は脳膜及び血管の變化を主體とすることにより脳膜炎と名附くべきも尙脳室被膜下の炎症は脳炎とこれを云わざるを得ず從つて本病變は傳貧性脳膜炎と名附けるを至當とするであろう。

TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) 檢索5例の脳の中で2例には變化がなかつた。他の3例の脳には血管周圍性の出血及び輕度の血管變化が見られる。この變化は毛細管及び小動脈が病變に陷つた，血管の周圍に見られ且つ色々な量に毛細管內に橫たわつている細胞はマクロファーゲン及び淋巴樣細胞である。細胞性浸潤竈には特別の好發部位はない。この僞脳炎性過程の他にはHOLZによつて觀察されたEpendymitisは證明されなかつた。

SEIFRIED u. KREMS (1940) 材料は (1) 25偶發例 (HOLZよりの切片) 及び敎室の34例の剖檢例 (確實な傳貧例……組織學的にも)。(2) 9 人工例 (FORTNER 敎授より送附の脳部分)。(3) 對照 15 非傳貧例。次に述べる4項に就て檢した。注目すべき事はこの4つの變化が見られるのは最も稀であつて一つだけが認められる例は屢々ある。

(1) 血管及び血管周圍組織の變化。Ependymitis 及び其の他の脳質中に炎性の變化がある場合もない場合も赤血球の血管周圍性集簇を有し及び有せざる血管壁傷害が最も屢々見られる變化である。この際微細毛細管，原始毛細管並びにより大きな血管の內膜細胞層に次のような變化があつた。即ち內膜は淡色且つ腫脹，その核は屢々胞狀，クロマチンに乏しく見え且つ所によつては全然見られない。爾他血管壁層の腫脹及び硝子樣變性も一緒に見られる。全體としてこれ等の變化は SEIFRIED 及び RÖHRER によつて豚コレラの中心神經及び爾他臟器に記載されたものと非常によく似ている。斯樣に變化した血管の近隣に於て或は單獨に或は集團狀になつた赤血球が見られその一部は血管周圍に環狀配列をする (環狀出血)。血管周圍性の血管周圍遠く迄波及している廣範圍な出血が見られるがこれは主として Ependym 下及び軟脳膜に起るが他の脳領域にも見られる。傳貧急性例に於ては斯る出血は時として軟化竈への移行が見られ又ヘモジデリン含有の恐らく浸潤細胞に屬せしむべき細胞が見られる。血管で見られるその他の病變は炎症性のもので且つ程度は實に色々である。これは主として脳室壁のすぐ近所並びに種々な脳部に於ける軟膜である。變化は3型にあらわれるが普通個々例に於て同時に見出される。(a) 血管性及び血管周圍性淋巴球浸潤 (b) 神經性犬瘟熱の晩期に見るのと似た多かれ少かれ限局した外膜細胞增殖 (c) 血管を取りまき或は一側に位置した結節形グラヌローマ樣物。血管性及び血管周圍性淋巴球浸潤だけが存する場合にはボルナ病の變化に非常によく似ているが併しボルナ病の場合のものとは反對に動脈性血道がこの變化に見舞われ (靜脈及び小さな毛細管性血管よりも) 大概の場合同時に外膜增殖或は血管グラヌロームが存在する。これ等は小結節をあらわし,これは小血管の周圍に橫たわつていて且つこれには屢々明かに2層が見られる。即ち中心部には類上皮細胞及び若干の巨細胞，邊緣には淋巴球壁。大概はこの構成は全結節が淋巴球及び結締織要素を混じているので判然としない。既に HOLZ がたしかめた樣にこの形成物は家兎の"グラヌローマ脳炎"と類似している。但し彼等には中心壞死が缺けている。これで推察できるようにグラヌロームを形成する細胞即ち類上皮細胞は中胚葉起原のものである。多くの例特に急性のものに於ては靜脈が多數の淋巴球，白血球及びマクロファーゲンで充盈されていることは注目すべきである。同じ樣な變化が更に軟脳膜の血管に於てたしかめられる。コレステリン及び石灰沈着が動脈，靜脈及び毛細管壁に見られるがこれは稀に見る副所見である。

(2) 膠細胞組織の變化。ノイログリア繁殖は傳貧の定型例中心神經系の炎性反應である。中村等の所見と一致して我々の例でも他の變化がまだ少ししかない時に於て既に (病のはじまり) この變化は證明される。主としてこれはミクログリア (桿狀細胞) でこれは稀でなく瀰蔓性に，又目立つて屢々 Ependym 下組織及びその直接近隣 (側室，導水管，嗅球，脳膜) で局地性に增殖し且つ活潑に演ぜられる。炎症過程

は Ependymitis 及び Subependymitis の像を決定づける。ミクログリアよりも稀にこの增殖過程にマクログリアが參加する。主として增殖したグリアが腦室壁領域で繃帶狀性質を呈した場合澤山に枝わかれした Astrocyten 並びに長い突起を有する巨大なグリア細胞型があらわれる。このグリア增殖は側室，導水管，嗅神經索球，更に少くは軟腦膜及び軟腦膜下組織の近隣に於て屢々高度に達するがこれに較べると他の腦部では輕度である。Ependym に於ても或は又他の所でもこの變化は爾他の非化膿性腦炎の場合のようにグリア結節型をとつて（稀には Gliarasen の型，Pseudoneuronophagie の型，更に稀には眞性 Neuronophagie の型をとつて）あらわれる。Neuronophagie は中村等によつて病の色々な經過時期に於てのみならず長い間熱發作なしであつた馬に於ても確かめられた（前頭葉，アンモン角，內囊，レンズ核，四丘體領域，小腦分子層，延髓）。グリア細胞の核はグリア增殖領域主として Ependym の下では膨大型をとつて進行性變化をとることが稀でなくなお屢々ピクノーゼ，核壁芽出，レキシス，核融解及びクロマトリーゼ等の形で退行性變化があらわれる。腦室系の Ependym 下層をのぞけばグリア繁殖程度はボルナ病に較べて輕度であり且つ大概豚コレラ腦炎の場合の關係と比較し得る。

(3) Ependym及びEpendym下組織の變化。多くの例に於て Ependym 及びその下の變化は餘り目立つたものではなく若干の Ependym 細胞の變性と剝離及びそれ等一聯のものに限られるか乃至は Ependym 下組織の疎開及び多かれ少かれの廣さの本組織內の空隙の形成である。この空隙は一部は空虛，一部は液體樣物質を以て充されている。この時期に於てはEpendym下血管及び淋巴腔の强い擴張及び充盈並びに集團狀血管周圍及び組織內に遊走して橫たわる淋巴球集簇が屢々見られる。この上に橫たわるEpendym 層の細胞のように淋巴球，血管內被細胞及びグリア細胞にも不完全壞死變化があらわれる。內膜細胞傷害と關係して屢々上述した出血が起り出血部の近隣にはジデロチーテン，變性した Ependym 細胞，淋巴球及び淋巴樣細胞及び凝固した淋巴樣液（腦脊髓液）に覆われている。それ故全體として色々な程度の Ependym 下水腫の印象をうけとるがこの水腫は高度例では Ependym 皺及びパピローム樣 Ependym 隆起にみちびく。Ependym 下水腫のこの時期は今や恐らくこれと關係のある不完全壞死過程或は傳貧毒の直接の影響の結果 Ependym 及びその下にグリア過程をはじめ，この過程は Ependym變化のそれから先の外觀を規定する。主として保護する役の Ependym 層から裸にされた場所のすぐ下及びこゝから遠くはなれた所で（水腫期に於てすらも）多かれ少かれ强い竈狀或は瀰蔓性のグリア細胞增殖があるがこれにはマクログリアもミクログリアも參加する。斯くしてグリア結節樣物，グリア灌木叢及び Gliarasen（いづれも著明な擴りを示す）が出來る。この間には屢々明かに血管から出發して結締織樣要素がひろがつてくるし同時に又淋巴球集團及びジデロチーテンも證明される。多數に核分剖像があるのは活潑に增數するグリアのしるしである。稀には多數のクロマチンに乏しい核をもつて血管のそばに巨細胞樣物があつてこの血管は淋巴球，增殖した外膜細胞或はグラヌローム樣物からすらも圍繞され且つ Ependym 下層の稠密化にも參加する。斯くして多かれ少かれ幅の廣い帶狀 Ependym 下炎症層及び增殖層ができその層の上では Ependym 層は大部分傷害され或は剝離している。より稀には表層の Ependym 細胞が內膜樣扁平，長くひろがつた要素となり一行或は數行のものとして範圍の廣いパピローム樣突出物として腦室腔內にできそのためこの腔は多かれ少かれ强くせばめられる。このことは次の過程の際に更にもつとすゝむ：Ependym 層をうばわれた場所に於ては增殖したグリア組織が無軌道に腦室腔內へ增殖することがめずらしくなくそのためにグリア脫出或は所謂 Ependym 上グリア層（HOLZ）ができこの層は側へ向つては殘されていた Ependym の上にのしかゝつてゆき且つこの Ependym を自分の間にとじ込んでしまう。この最後の過程は——HOLZ も亦推定しているように——水腫

期にあらわれたEpendymの強い皺形成によつて特に便宜を供せられ且つたゞに狭塞にみちびくのみならず稀な例ではその上腦室（例之導水管延髓の中心管)腔の完全なる轉置(Verlegung)に導く。このことは主として次の場合に言える。即ち廣範圍の，腦室腔中に迄入つてゆく増殖が對側のものと結びつき且つ血管結締織が強く参加する際には互に固く癒着する。斯くの如き過程は全出來事の末期である。この出來事の場合には尙又粗大顆粒狀の鐵沈着が今述べた細胞間に可成り著明に見える。今述べた種類のEpendym變化の輕度及び中等度のものは肉眼的にはあらわれない。併し强度に發達すると腦室壁特に導水管及び中心管に平等或は不平等な帶白乃至灰紅色，ビロード樣に顆粒があり屢々膠樣光澤のない表面或は限局した場所に堆樣の，輕く顆粒狀をした被覆物が見られる。絨毛樣の附着物は稀で且つルーペだけで認められる。比較的屢々あるEpendym下出血の結果としてその上屢々鐵沈着の結果帶黄色或は紅褐色の大腦皮質着染，コレステリン沈着が起ることは他の病の場合と同じ。HOLZにより記載された籠狀に肥厚した血管終末——兩側對稱性——は我々によつては觀察されなかつた。併し腦底及び色々な腦の他の部位の溷濁は見られた。

(4) 神經細胞の變化。これは急性傳貧では稀，但し病が進行すると多かれ少かれ多量に目立つて種々な腦領域，主としてEpendym下の炎性增殖組織部及び大小の出血部の近隣に見られる。神經細胞と場所との關聯は併し規則正しいものではなく且つ他の領域にも見られるから好發部位と言うことは云われない。この細胞が群在して變化することは稀で大概は若干のものだけが變性に陥つている。この變化はHOLZ及び中村等と同じくボルナ病のものと相應する。それ故細かいことはこゝでは述べない。唯あげて置くのは主として原形質に腫脹現象のあることゝ，チグロリーゼの種々な時期及びプラズモリーゼをも示す。これと關聯して眞性ノイロノファギー像を見ることは稀である。

(5) 細胞封入體。中村等によつてはじめて小腦プルキニー細胞，腦室系のEpendym細胞並びに種々な腦領域の神經細胞中に封入體が報告された。これ等は一部は原形質に一部は核內に見られ直徑は核小體の1/4乃至1/10を有し不染色暈にとりかこまれ且つ一細胞內に單數のことも多數のこともある。細胞は屢々上述の變性を示すことが多いと言う。形及び外貌はヨースト・デーゲン小體に似ている。我々の材料ではかゝる小體は非常に稀に見られた。これはSEIFRIEDによつて豚コレラで見られたものと似ている。それ故特別な意義はこれにつけられない。殊に中村等によると健馬にも見られるという。

(6) 中心神經系に於ける炎性變化の擴撚及び病理發生。HOLZが確認した次の事實は我々の研究結果に於てもたしかめられそれは特に傳貧進行例に於てゞある。即ち炎性反應は腦の內,外兩表面に最も强いと言うこと即ち腦室壁の近隣及び軟膜に强い。又その際動脈性血道が主に侵される。中村等の硏究によれば最强且つ最も規則正しくくる變化は尾狀核,海馬,延髓より弱く且つ不規則に來るのは嗅球，Trigonum olfactorium，四丘體，腦脚，橋，小腦及び腦膜。我々は檢査材料の總ての例に於て炎性變化をこれ等の部位に確認することは遙にすくなかつた。主として急性經過では炎性反應と言い血管出血と言い好發部位というものはない。それのみか變化はほんの定つた一部にだけしか見出されず，他の腦部はたゞ若干の浸潤を示すか或は全くこれを見とゞけ得ないのである。又灰白質或は白質が特に侵されると言うことは何處でも確認できないから大體に於て豚コレラ腦炎及び他の向內臟病毒種による腦炎に於ける關係と似ている。傳貧の中心神經系に於ける炎性反應のひろがり方からこれ等變化の病理發生に對し確實な據點を得ることは不可能であるにしても次のように推定することは誤りとは言えない。即ち一部は血行性（傳貧毒が中胚葉組織に及ぼす强い刺戟作用）一部は病毒が內外の腦表面から腦室壁の層のEpendym上に遊走して來て病變を成立さす。この推定は病の本態と完全に一致する。この推定は又次の事實とも反對しない。即ちEpendymitis granularisはこの病の經過

の古くなつたという表現であるということであつて慢性例に於て正に腦脊髓液の高度の感染が急性例よりも容易に證明されたからである。

(7) 傳貧に於ける腦變化の特異なることと診斷的意義に關する問題。これをたしかめることによつて"傳貧腦炎"が果してこの病を特徴づけるや否や且つ診斷的意義を有するや否やという問題に關する實際的に重要な問題が起る。この問題は次の根據から否定的に返答される。(1) 上記腦炎は傳貧病毒の炎性增殖性作用が或る中心神經系部位に及ぼす表現であり且つこの作用は全く一定した反應型に特徴的なものであるから他の非化膿性の向臟器性病毒種によつて起される腦炎(SEIFRIED の分類)に比肩されなくてはならないからである。主として血管性及び血管周圍性淋巴球浸潤並びにグリアの關係はこれ等の腦炎に於ては完全に同種のものである。これに反し Ependym 下層が炎性過程に強く參加することは(この程度に外膜增殖があり且つグラヌロームをつくること)動物には新しい種類の所見である。それにもかゝわらず HOLZ に賛成することはできない。彼は Ependymitis granularis に傳貧的の意義をつけ且つそれに死後診斷の價値を與えるのである。彼自身他の場所に於て次のように言つている"彼の特異性は確定されたように思われぬ"又"就中病原體問題はそれ自身徹底研究によつて證明されなくてはならない"。この用心深い判斷によつて示されるように HOLZ 自身によつて得られた事實によつて次のことが判つている。即ち同一の病變が馬の腦に於て肝の病，肝及び脾動脈の血栓，肋膜肺炎及び腺疫腦炎に於て見られている。又我々の 4 例の對照非傳貧例に於て見られ且つ然も Ependym 下水腫及び輕度の Ependymitis があつた。(2) この腦變化の特異性の他にその出現が傳貧に於て不規則に見られることはその診斷價値を制約するのみか豚コレラ腦炎に於ける場合のように不可能にすらもする。HOLZ の成績によれば 61% (傳貧斃死馬の) だけに見られる。日本研究者の 36 例の傳貧腦中 22 例には全然なく 7 例に輕度 4 例に中等度及び 3 例に高度の炎性變化がたしかめられている。我々の所の傳貧馬 34 箇の腦の中ではこの所見は 4 例に於て全く陰性であつた。爾他のものは併し總ての變化が見られたが屢々見られるのは出血及び輕度の炎性浸潤でこれには Ependym 下領域は少いか全く參與しないのである。傳貧の際くる腦變化をボルナ病及び他の非化膿性馬腦炎のそれから區別することは顯著例では困難ではない。勿論總ての區別標準を顧慮してかゝつてのことである。例えば Ependym の變化，血管壁要素の增殖，血管グラヌローム及び炎性過程に動脈が著しく參加すること等である。傳貧で斃れた馬の腦に於ける小及び大血管周圍出血が屢々來ることも又ボルナ病と異つた所であるが勿論ボルナ病にも出血性型の存在することは承知している必要がある。更に傳貧に於ける中心神經系の炎性反應の分布はボルナ病のものとは根本的に違つている。規則正しい例では腦の內及び外表が炎性過程につよく參加することはボルナ病と或程度一致するがそれでも傳貧では炎が灰白質及び或灰白色核(SEIFRIED u. SPATZ の研究でたしかめられたように)に占居するということはない。尙ボルナ病には依然として特徴的な封入體を區別にもち出さなくてはならない。區別が困難に逢着するのは若干の淋巴球樣浸潤及びグリア蘩殖があるだけで定型的の Ependymitis という標識を全くか或は殆んど全く缺いているような場合である。而してこのことは傳貧に際し稀ならず遭遇する。かゝる例では形態學的所見を決定的なものにするのは動物實驗(疑問馬の腦質を以て家兎腦內接種)である。

市川厚一 (1942) No. 2095 肉眼的に腦脊髓液多少增量。組織學的には腦下垂體に於てエオジン嗜好性細胞は相當あるが鹽基性細胞は少いことがたしかめられた。これに反し主細胞は多い。鬱血は前後葉とも相當なものである。

12. 肺

CARRÉ et VALLÉE (1906) 肺に於ては急性期にだけ漿膜下に溢血斑が見られる他著しい病變を見たことは一度もない。

MOHLER (1910) 溢血斑は密發し胸腔內に漿液滲出を示す例がある。

COMINOTTI (1913) 出血がありそれに大小の別種々あり。

SEYDERHELM (1914) 第 1, 2,3,4,5,6,7 及び第1並びに第2實驗例に於て著變見えず。

SCHEBITZ (1918) 肺膨大す，出血性梗塞散發す。

KELSER (1922) 通常色淡且つ多數例に於て小出血を示しその大さ銀貨大。

可兒 (1924)〔第1例〕肺はその前半に於て斷面より黃色水様液を漏出す。〔第3例〕肺は半ば吸氣の狀を呈しバラ赤色なり。右肺の前部及び左肺の前葉と後葉の上緣は著しく水分に富み斷面よりは泡沫を混ぜる液體を流出す。氣管及び氣管枝内は泡沫を含有せる液體にて充滿す——肺浮腫。〔第4例〕肺は貧血蒼白なり。左肺の斷面は乾燥し右肺の斷面は暗褐色濕潤にして液に富む。〔第5例〕肺は淡赤色を呈す。左右兩肺の上緣特に右肺斷面より泡沫を混ぜる液を流出す。氣管及び氣管枝は泡沫を以て充滿す。〔第6例〕肺は淡赤色呼氣の狀にあり。右肺は斷面鮮赤色にして水分に富む左肺は斷面同じく鮮赤色なり。肺肋膜面及び縱隔膜には粟粒大乃至大豆大の暗赤色溢血斑散在す。〔第7例〕肺は左肺の前葉及び後葉の下緣は暗赤色肉樣にして空氣を含有せず左肺肋膜面に蠶豆大暗赤色の溢血斑ありその面粗糙にして纖維素を附着す。又鷄卵大でその形不整なる肋膜の肥厚あり漿液を浸潤す。左肺肋膜下には粟粒大乃至亞麻仁大暗赤色の溢血斑を散發す。左肺は一般に充血して暗赤色右肺は貧血して淡赤色を呈す—— 出血性肋膜炎。〔第8例〕肺は一般に貧血して淡赤色なり。右肺には多少の沈墜充血あり。斷面水分に富む。〔第9例〕肺は蒼白色，血液に乏しく所々に黑色素の沈着せるを見る。特に氣管枝淋巴腺に於て著明なり。〔第10例〕肺は淡赤色にして暗赤色亞麻仁大の血斑を散發す。左肺後葉に胡桃實大の硬變部あり。斷面褐色を帶び灰白色粟粒大結節を密發す。肺の斷面は液體に富む。〔第11例〕肺は全く呼氣の狀にあり。容積著しく小にしてその質弛緩柔軟彈力に乏し。指壓を加うるに壓痕容易に消失せず。左肺は一般に貧血して淡赤色を帶びその表面所々に黃白色膨大せる部分あり。これを切斷するに著しく嘩發音をきく。右肺は上部及び下部に於て貧血し白色結節狀に膨隆し切斷すれば著明の嘩發音を發す。中部は暗赤色を呈し斷面は肉樣の觀を呈し空氣を含有せず氣管及び氣管粘膜下には空氣を含蓄す—— 肺氣腫。〔第12例〕肺は右肺淡黃赤色を帶び前葉及び後葉前部に於ては明かに肺胞を認むるを得，後葉の氣管枝内には細長の寄生蟲ストロンギルス・ミクルールス若干を含有す。左肺は暗赤色斷面より泡沫を混ずる液多量に流出し氣管及び氣管枝内には黃色泡沫を混ぜる液を含有す。〔第13例〕肺は呼氣の狀態にあり。斷面バラ赤色なり。〔第14例〕肺は半ば吸氣の狀態にあり。觸診するに彈力に乏しく指壓を印す。——肺氣腫。〔第15例〕肺に異常なし。〔第16例〕右肺は淡赤色特別なる變狀を發見せず。左肺に於て後葉の下緣に近く表面不整形鷄卵大乳狀溷濁を呈するもの2箇所あり。何れも星狀瘢痕を呈す。肺を觸診するに後葉下緣前端並びに後葉の中央に兩拳大硬くして手指に抵抗する部位あり。これを切斷するに捻髮音を發し切斷面を刀刄にて摩擦するに氣胞を生ぜずその一部を水中に投ずるに器底に沈降す。斷面は灰白色，斑紋狀をなし結締織に富む。左肺は一般に暗赤色，斷面より黃赤色水様液を多量に流出す。組織像。左肺後葉の中央に於ける硬變部を檢するに肺胞部を認むる能わずして相壓扁せられ無氣肺の狀を呈す。或は肺胞萎縮し遊走白血球にて塡塞す。肺胞壁は結締織にて著しく肥厚し硝子様變性に陷れり。細氣管枝は壓扁せられ若くは遊走細胞にて塡塞す。病變部は一般に硝子樣變性をなせる結締織に富み且つ多核白血球を浸潤す。肋膜に瘢痕ある部位の肺を鏡檢するに肺の間質は著しく白血球を浸潤し又肺胞の白血球にて塡塞せるものあり。又一部肺胞は漿液を塡充す——慢性硬結性肺炎。〔第17例〕肺の前葉全部及び後葉の下緣は兩肺共に水に浸せる肉の如き觀を呈し全く氣胞を含有せず。この部の肺肋膜は纖維素凝塊を附着す——無氣肺。〔第18例〕肺は著しく吸氣の狀にあり一般に貧血して淡バラ赤色を呈し右肺は斷面液汁に富み且つ左肺は斷面稍々乾燥せり。

可児（1925）〔第1例〕肺は半ば吸氣の狀をなす。右肺は液汁に富み暗赤色の部位と淡赤色の部位と相交りて斑紋をなす。暗赤色を呈する部位は氣泡を含有せず左肺はバラ色下緣に於て肺胞著しく膨大す。斷面血液に乏し——肺浮腫。無氣肺。〔第2例〕肺は多少暗色を帶び液汁に富む。下半部は暗赤色肉樣の觀を呈し空氣を含有せず左肺は半ば吸氣の狀を呈し蒼白色にして指壓を印す。切斷の際囀發音著明なり。氣管內には白色の泡沫を含有す——無氣肺。〔第3例〕肺は退縮不全なり。右肺は血液に乏しきも左肺斷面は赭赤色液汁に富む。氣管枝には少量の泡沫を含有す。〔第4例〕肺は一般に血液に乏しく淡赤バラ色を呈す。斷面著しく液汁に富み黃色水樣液を多量に壓出す。氣管及び氣管枝には白色泡沫よりなれる液を充滿す。〔第5例〕肺は半ば吸氣の狀を呈し左肺斷面は液汁に富む〔第6例〕肺は左右兩肺とも蒼白色にして殆んど血色を帶びず。斷面白黃色乾燥して血液に乏し。唯肺の下緣に於て血液及び液汁に富めるを發見するのみ。氣管內には少量の白色泡沫液を含有す。〔第7例〕肺は半ば吸氣の狀を呈す。一般に血液に乏しく蒼白色なり。左肺は斷面液汁に富む。氣管內には汁泡を充滿す——肺浮腫。〔第8例〕肺は半ば吸氣の狀にあり。血液に乏しく左肺斷面は血液及び液汁に乏しく乾燥し右肺は斷面液汁に富む。左右後葉の前半部を觸診すれば緻密にして彈力に乏しく斷面氣泡を含有せずして一片を水中に投ずれば器底に沈降す。斷面液汁に富み且つ氣管枝の斷端よりは灰白色軟泥狀物を壓出す。又斷面に不整挺狀をなし限界明瞭なる灰白色の病竈あり。無構造の組織をなす（壞死病竈）又灰白色麻實大の結節を散見す——カタール性及び壞疽性肺炎。〔第9例〕肺は半ば吸氣の狀を呈し蒼白色なり。右肺は斷面乾燥して水分に乏し。左肺は液汁に富み斷面よりは黃色液を流出す。前葉の一部無氣肺を呈す。〔第10例〕右肺後葉の下緣後端に近く掌大の肺肋膜は纖維を以て橫隔膜及び肋骨肋膜と癒着し肺實質は結締織に富み强靱にして肉變せり。左肺は斷面液汁に富む。〔第11例〕肺は半ば吸氣の狀を呈し蒼白色なり。右肺は斷面は稍々血液を含有し暗赤色（沈墜充血）なるも左肺は斷面血液に乏しく乾燥せり。〔第12例〕肺は半ば吸氣の狀にあり。蒼白色にして血液に乏し。右肺は液汁に富む。〔第13例〕。左肺は蒼白色血液に乏しく後葉の前端には氣腫あり。右肺は暗赤色肉樣の觀を呈し空氣を含有せず又液汁に富む。氣管及び氣管枝には白色の泡沫を充滿す——肺浮腫。〔第14例〕右肺の中央は暗赤色肉樣にして空氣を含有せず又液汁に富む。左肺は蒼白色にして乾燥せり。氣管內には白色泡沫を充滿す。——肺浮腫，無氣肺。〔第15例〕肺は黃白色斷面水分に富み氣管枝內には泡沫を含有す。——肺浮腫。〔第16例〕肺は黃白色，斷面液汁に富み氣管は泡沫にて充塞。〔第17例〕肺は半ば吸氣の狀にあり，右肺は蒼白色，血液に乏し。右肺後葉の前端掌大の部分は黃赤色肝變し斷面液汁に富み空氣を含有せず，細氣管枝よりは黃色粘液を流出す。又白色麻實大結節散在す。左肺は汚赤色，斷面液汁に富む。右肺の下部は空氣を含有せずして不潔灰白色乃至赤色を呈す。氣管枝には白色泡沫を充滿す。——氣管枝肺炎，肺浮腫，無氣肺。〔第18例〕右肺前葉の全部及び後葉の前部は不潔帶青灰白色を呈し稍々硬く斷面は灰白色粟粒大顆粒狀をなし氣管細枝よりは灰白色膿樣液を流出す。後葉の前方に於て肺肋膜は紐帶樣結締織にて肋骨肋膜と癒着す。右肺は病變部を除けば淡赤色なり。左肺は斷面鮮赤色液汁に富む。氣管及び氣管枝內には泡沫を混ぜる淡黃色水樣液を多量に含有す。——カタール性肺炎，肺浮腫。〔第19例〕肺は呼氣の狀にあり。肺を觸診するに榛實大の硬き結節多數に散在す。結節周圍の組織は赤色を呈す。結節を切斷するに灰白色濃厚なる膿と灰白色脆弱なる組織片とよりなる。右肺後葉の前部の肺胞は膨脹し胞壁透明となり恰も石鹼水にて大氣泡を形成したる如き觀を呈す。左肺後葉下1/3は暗赤色肉樣にして水分に富むも氣泡を含有せず（無氣肺）——肺氣腫。〔第20例〕肺は蒼白色，半ば吸氣の狀にあり。斷面液汁に富む。氣管及び氣管枝には白色泡樣液を含有す。〔第21例〕肺は蒼白色，右肺は黃色を帶ぶ。右肺の斷面は黃色の液汁に富む。氣管內に白色の泡沫を充滿す。——肺浮腫。〔第

22例〕肺は半ば吸氣の狀にあり。淡赤色にして血液に乏し。斷面は兩葉共に液汁に富む。左肺後葉の中央は空氣を含有せず。――肺浮腫。〔第23例〕肺は半ば吸氣の狀にあり。左肺は斷面暗赤色液汁に富み右肺は斷面蒼白色液汁に乏し。〔第24例〕肺浮腫。〔第25例〕右肺は一般に血液に乏しく黃白色を呈す。斷面液汁に富む。特に前葉は水分に富み半ば透明なり。右肺後葉の中央上縁に近く粟粒大乃至大豆大黃灰白色の結節あり硬固なり。左肺は暗赤色にして血量多く後葉の下半部は暗赤色肉樣にして空氣を含有せずして液汁に富む。上半部は液汁に富み空氣を含有す。氣管枝內には泡沫樣液を含有す――肺浮腫，無氣肺。〔第26例〕肺は黃白色血液に乏しき他特に記すべき變化なし。〔第27例〕肺は蒼白色にして血液に乏し。〔第28例〕肺の斷面液汁に富み氣管內には泡沫を充滿す。右肺の表面には赤色乃至黑紫色の小斑點散在す。――肺浮腫。〔第29例〕肺は半ば吸氣の狀を呈す。一般に血液に富む。左肺は充血して斷面暗黑赤色且つ液汁に富み空氣の含量多からず。左肺後葉の後端外面掌大の肺肋膜は隆起し黃白色不透明なり。肋膜は肥厚して厚さ 5 cm に達す。肋膜面は平滑，間々絲狀纖維を附着す。稍々下方にも鷄卵大同樣の變狀あり。周圍の肋膜には樹枝狀充血を見る。肺の實質に異常なし。氣管枝內には白色泡沫を充滿し氣管枝粘液中には多數のストロンギルス・ミクルールスを發見す―― 肋膜の纖維性肥厚，肺浮腫，無氣肺。

SCHERMER (1927) 檢索例中に1例顯著な所見を呈したものがあつた。長い間貧血を病んだ馬があつたがこれが臨床に持ち込まれ後には殺處分された。肝，脾及び腎に於ける高度の病變と並んで種々の豌豆大乃至榛實大の病竈が肺に見出された。この病竈は若干表面にとび出して幾分淡明，灰色で輕く固く觸れる。割面は幾分緻密であるが肝變はしていない。氣腫部はない組織像では肺胞壁は幅廣くなり且つ淋巴樣細胞及びジデロチーテンが混在している。殊に血管の周圍にはこれ等の細胞は緻密な集簇竈になつている。或箇所では血管壁自己も內膜に至る迄この組織を混在している。血管內に血液がある限り（屠殺動物！）血管は圓形細胞に富む。必しも血管中に血栓が見出されるとは限らない。

QUENTIN (1933) 肺は常に病變なし。

NEKHOTJAEFF (1935) 漿液性炎と網狀織の反應性繁殖が見られる。

HOMUTOV (1936) 呼吸裝置は常に病竈を示さないが時々特徵ある變化を示す。病竈の中で最も屢々遭遇するのは點狀出血の存在でこれは散在しておるか或は又融合しており肋膜下或は實質內の斑點としてあらわれる。これを見出すためにはルーペ等の力をかりて精査する必要がある。病竈は微小であつたり散發したりしているからである。最も頻發するのは尖葉である。肺の充血は稀に見られるがこれは一側の尖葉か兩肺の尖葉に見られることが多い。肺水腫は夏に屢々見られ能働性のものと受働性のものとある。前者は常に肺實質の著明な充血及び肋膜下並びに實質性の可成り多數の出血を伴う。この場合肺は擴張し且つ割を加えるとオレンジ色で時には泡立つ漿液を流出せしめる。受働性水腫は鬱血と同じ特徵を示すがその程度は低い。この場合肺は淡紅色，屢々邊緣部に無氣肺層をあらわす。肺水腫は瀰蔓性と局所性とある。兩者の間に無數の變異型がある。ただ一度だけ氣管枝炎のある例を見た。一側肺だけが侵され肝變の充血層の特徵をもつていた。要之肺は傳貧病毒によつてその機能の上に影響を與えられない。少數の進行性病例に於てのみ特異病變が僅か見られた。これ等の病變には第1義的のものも第2義的のものもあるであろう。能働性水腫氣管枝肺炎或は點狀乃至多數の出血が存在する場合には必らず氣管枝淋巴腺にも特異病變がある。卽ち淋巴腺は增生性であり且つ充血或は出血が見られる。第2義的の病變としては腎の影響を受けて2次性の水腫及び浸潤が見られるがこの場合は氣管枝淋巴腺に病變はない。

NEMEC (1939) 第1例。小出血竈あり。多くの場所に於て肺胞隔は著しく幅を增し淋巴腺細胞を充す。

陸獸研究部―― 市井・和田・大久保・加藤 (1940) 第1期報告。7例中5例に氣管枝肺炎あり。肺所見。重量 6～11 kg 退縮不全，表面褐

赤色乃至帶紫灰褐色，後葉の上部を除き前葉中葉の大部及び後葉の前下端は暗赤色，肝變を呈し硬結膨隆す。但し後葉の下外緣の肝變部は一般に隣接含氣部に比し扁平にして無氣肺をあらわす。前記肝變部の割面は暗紫赤色にして帶黃灰白色，粟粒大乃至麻實大の多數の結節を密發し小葉間質は著しく廣變し灰黃色を呈し濕潤す。氣管枝は擴張し灰黃色クリーム樣滲出物を充滿す。粘膜は暗褐色を呈し氣管枝周圍組織は著しく肥厚す。後葉下外緣の無氣肺部は暗紫赤色を呈し小葉內には粟粒大灰黃色斑を形成す。小葉間質は稍々廣變す。後葉後上部の含氣肺組織にありては割面帶黃赤色にして暗赤色の雜斑を現わし所々に出血斑を混じ氣管枝の斷面には灰白色の滲出物を含む。第II期報告。斃死 17 例，病性鑑定 2 例計 19 例。肺所見。退縮不全（重量 6～12 kg）表面褐赤色乃至帶紫灰褐色，後葉の上部を除き前葉中葉の大部及び後葉の前下端は灰褐色乃至暗赤色の肝變を呈し膨隆硬結す。前記肝變部の割面は灰赤褐色乃至暗紫赤色にして帶黃灰白色粟粒大乃至麻實大の多數の結節を密發し小葉間質は著しく廣變硬化し，灰黃色を呈し濕潤す。但し增殖性變化は一般に前葉に於て高度にして後葉及び中葉に輕度なり。氣管枝は著しく擴張し灰黃色クリーム樣滲出物を充滿す。その粘膜は暗赤褐色を呈し腫起し氣管枝周圍組織は著しく肥厚す。後葉の大部卽ち後上部に位する含氣肺組織にありては割面帶黃赤色にして暗赤色の雜斑を現わし所々に出血斑を混じ氣管枝內には種々の量の灰白色の滲出物を含むもの多し。組織像。肺に於てはその肉眼的所見に一致し 11 例に於てはその程度に多少の差を認むるも何れも顯著なるカタール性化膿性氣管枝肺炎の像を呈せり。既に解剖的所見に記載せるが如く病變は主として兩肺前葉に始まり中葉及び後葉前下緣に終るが稀に不規則性に後方に散在す。而してその組織學的像も前葉に於て增殖性病變著明に，中葉後葉に移行するに從いその增殖漸次輕減しこれに反し前葉に於ても既に認められる化膿性病變は稍々增强するの傾向あり。卽ち定型的肺炎像を呈せる病例に於ては每常新鮮と思考すべき滲出性（カタール性化膿性）變化と陳久と認めらるゝ增殖性變化の混在するを確認せり。

（1） 新鮮（急性）滲出性（カタール性化膿性及び膿瘍性）變化。肺胞は多くは細葉，特に小葉に一致して多數の多核白血球，脫落上皮細胞及び喰細胞を以て充滿し稀に 1,2 の肺胞は菌集落を含み融解し膿竈化す。この菌集落は多くはグラム陽性球菌，グラム陽性長連鎖狀球菌，グラム陽性双連球菌，グラム陽性桿菌，グラム陰性桿菌よりなる。肺胞壁にては上皮細胞は殆んど脫落し充血著明にして時々出血を呈す。氣管枝は擴張し多量の多核白血球，脫落上皮細胞，壞死細胞及び種々なる菌よりなれる菌塊を以て充滿し壞死融解膿竈化し稀には全く膿瘍狀を呈す。かかる時に見らるゝ菌塊は主として短連球菌なるも稀に長連球菌又は種々なる菌混在す。氣管枝上皮細胞間に多核白血球浸潤し多くの上皮細胞は解離脫落し糜爛を呈し又甚しき時は深部組織を破壞して潰瘍を形成し又氣管枝擴張性空洞を形成す。氣管枝壁には充血著明，時に出血を呈す。血管は擴張著明にして白血球遊走し稀に血栓を形成し旭鮮に於ては長連球菌性化膿性血栓を見る。又櫻洋及び城澄に於て血管內に細小桿菌を見る。小葉間質及び肋膜には稍々充血水腫を呈し時に出血を呈す。旭鮮に於ては肋膜下に膿瘍を形成しその炎症は肋膜に波及す。櫻洋及び旭鮮に於ては明かに肺胞腔その他の毛細管に於ける長連球菌性栓子を中心として膿瘍を形成す。なお後葉前下緣部に限り 2,3 の例に於て膿瘍の中心融解を示すものゝ外に凝固壞死を呈する部を觀る。

（2） 陳久(慢性)增殖性變化。肺胞は含氣量に乏しく一般に多量の上皮細胞少量の纖維素及び少數の多核白血球を混ずる滲出液を含有し稀に結締織增生す。肺胞壁には紡錘形細胞の增生を見，著しく肥厚し稀に索狀或は梁狀を呈し殘存上皮細胞は骰子狀又は高圓壔狀に肥大し稀に腺上皮樣に化生し毛細管は稍々擴張す。氣管枝及び小氣管枝に於ては比較的細胞に乏しき滲出物を有し大多數の例に於て擴張し上皮細胞は多少脫落するものあるも多くは高圓壔狀に肥大し增生するものあり。上皮間及び粘膜下織には少

數の多核白血球を混ずる圓形細胞の浸潤著明にして，周圍組織增生並びに血管の新生顯著なる時は一見肉芽組織外觀を呈する。又時には小氣管枝の全閉鎖を見る。血管周圍組織も著しく增生し又血管周圍性圓形細胞浸潤をあらわす。小葉間質に於ては輕度の水腫を有し結締織及び血管の增生著明にして著しく肥厚し圓形細胞の浸潤を見る。肋膜に於ける像は大體小葉間質と一致するも，その增殖性稍々弱く上皮細胞は多くは脫落し小量の纖維素を附着す。かゝる增殖性變化激甚なる時は氣管枝，血管及び小葉間質等互に纖維性に癒合して硬結を呈す。定型的氣管枝肺炎症例に於ては以上の2病變が個々の例によりその病勢の强弱，病期の緩急，病變の部位等に多少の差異あるも毎常混在す。

Trautwein u. Schmidt (1940) 7例の肺に於て認められ且つ殆んどつねに尖部に位置していた病變は種々である。而していずれも傳貧と無關係である。3例は化膿性氣管枝肺炎，3例は硬變のはじまりかけた慢性氣管枝肺炎，更に他の1例は出血性纖維素性肺炎がたしかめられた。爾餘臟器に於ては傳貧病變は見られた。

市川厚一 (1942) 北風號。肺は呼氣の狀態にあり。表面滑澤にして限局せる病竈なし。割面血量增加し含氣量減少し氣管枝內には泡沫を混じたる粘液を容れ粘膜に輕度の充血あり。肺門淋巴腺髓樣に腫脹す。No. 2095 肺は吸氣の狀態にあり。表面平滑，肋膜面に出血斑散在す。割面血量に富み浮腫性にして含氣量減少。組織學的に高度の鬱血と浮腫があり赤血球の漏出している所がある。流產菌の栓塞は肺胞壁毛細管に見られるが局所組織に反應はない。

三浦・山極 (1934) 接種傳貧 22 例，自然感染傳貧 42 例。肉眼像。實質內に於て瀰蔓性又は限局性充血，出血，水腫，肺胞及び肋膜下氣腫，間質に於ける漿液性浸潤を散見する。その他少數例に於て肝變或は氣管枝肺炎，肋膜炎，血栓等の存在を認めたるも最も主要なる特徵的變化として認めたるは次の所見なりとす。即ち肺は一般に增容膨滿し或は限局性丘狀膨隆を現わすものあり。肋膜面は褪色の度强く帶黃淡赤色乃至帶紫灰白色を呈し肺肋膜は少しく肥厚し且つ著しく緊張し滑澤にして寧ろ光澤を有し極めて滑かなる觸感を有するものあり。肋膜の皺襞形成全くなきか若しくは甚しく尠きを常とす。これを按壓するに彈力性に富み容易に原形に復して殆んど肋膜に皺襞を留めず。密實にして宛も軟樣ゴム樣又はスポンジ樣の感を有す。而して刀を入れ割面をつくるに甚しきは一種の鈍性音を發し割面多くは不規則に膨隆し粗糙にして且つ血液の滲出尠きか或は全くこれを缺きその色帶黃淡赤乃至淡褐色を呈し且つ黃褐色又は黃赤色輪旋狀紋理を顯すもの尠からず。試みに實質の一片を採り手指を以て壓するに若干の捻髮音を發し空氣を排出するも一般に壓縮性に乏しく或は直ちに原形に復して肋膜の皺襞形成比較的尠き傾向を有す。なお以上の如き病變發現の結果として傳貧馬の肺重量は多くの場合或程度增加する傾向認めらる。即ち今回檢索せし一部の例に就きその全重量及び單位容積の重量を測定せるに前者に於て甚しきは日本馬標準値の約3倍に達せるものあり。その平均値に於ても遙かにこれを凌駕し又後者にありても傳貧馬に於けるものは非傳貧馬のそれに比し一般に增加しあるを認めたり。組織像。肺肋膜結締織は一般に粗鬆化しその厚さを增し纖維の配列不規則となり結締織芽細胞，結締織細胞或はその他の小圓形細胞等の散在せるもの尠からず。この部の血管內には赤血球を充盈せるもの或は大小單核圓形細胞の遊離塡塞するものあり。その他肋膜炎を發し著明なる肉芽形成を來せるもの1例を認め氣管枝炎は7例に於て觀られその多くは粘膜上皮細胞の脫落を來し腔內に遊離集積し又或るものに於ては遊離細胞間に赤血球喰細胞の介在せるものも認められたり。肺胞內に於ける出血は 11 例に認めこれ等は瀰蔓性又は限局性に現われ稀に出血竈の部に接し多量の血鐵素顆粒を含有する組織球の集積をも認めたるも血管周圍性出血は殆んど見られざりき。その他一部に於ける化膿性肺炎及び間質性肺炎像を呈せるもの各2例を認めたるも以上各種病變の多くは必しも毎常必發の所見に非ず。肺に於ける主要なる組織學的變化は主として血管系統に現わるゝものとす。而して最も特徵的に且つ殆んど

一定して觀られたるは肺胞壁毛細管の所見とし次で著明なる中小血管内外壁に於ける變化なりとす。これを表示するに次の如く，毛細管に於ける變化は接種傳貧馬及び自然感染傳貧馬共殆んど全例に見られ小血管壁の變化にありても大約 64% にして比較的高率に認められたり。

傳貧馬肺に於ける血管病變の發現頻度

感染別	毛細血管	小血管
人工感染	22	41
自然感染	16	25

（1）肺胞壁毛細管の變化。肺胞壁毛細管に於ける病變は極めて早期より發現し肺の部位如何を問わず瀰蔓性に現わるるを常とす。毛細管腔は一般に擴張しその内被細胞の肥大を來すと共に管腔内にはオキシダーゼ反應陰性なる單核の大小圓形細胞遊離充滿す。中性多核白血球は全く認められざるか若くは極めて稀に散在するのみとす。これ等の單核細胞はその形態上主として組織球細胞及び所謂淋巴樣細胞と認めらるゝものにして前者にありては廣く管腔を占領し多くは個々一列に配列するも後者にありてはその内腔に壁立性に存在し或は諸所に竈狀に集簇しあるを認められ時には毛細管內壁より將に分離せんとしある狀を呈するものを認めらるゝことあり。ヘマトキシリン・エオジン染色に於ては大型單核細胞の原形質内に黃褐色の顆粒を含有するもの多くその他赤血球を貪喰しあるもの或は原形質内に空泡を有するもの稀ならず染色質に乏しき圓形，楕圓形，ヒョータン形，腎臟形等種々なる形態の核を有し屢々直接又は間接核分剖像も認めらる。前記の黃褐色顆粒は鐵染色陽性にしてこれ等の擔鐵細胞は多くは毛細管内に瀰蔓性に存在せり。なお毛細管內單核細胞增殖に關聯し注目すべき所見として以上の他一部の例に於てはエオジン濃染性の原形質を富有し一見濃縮性の圓形核を有する小圓形細胞卽ちその形態上赤芽細胞と認むべき單核細胞を著明に增殖しあるものを認められたり。この素より單にヘマトキシリン・エオジン染色のみによりて斷定し難きこと勿論なるも多分にこれを認定し得るが如きかゝる細胞增殖竈の存在は多大の注意を要する所見と思考す。擴張せる肺胞壁毛細管は多くは太き索狀をなして蛇行し相互近接する傾向を示しこれに伴つて肺胞壁は狹窄せられ遂には毛細管相互の接著により殆んどその存在を認むるを得ず。廣汎なる瀰蔓性單核細胞增殖竈を形成するに至りかかる部位に於ては多くは浮腫を認めらる。毛細管に於ける赤血球は以上の如き單核細胞の增殖により多くは全くその影をひそめ或は諸所に限局性に集積し點在するに過ぎずしてかゝる場合に於ては肺の血行障碍又はその停止を示すものと觀らるゝものとす。肺胞壁に於ける格子狀纖維の增生は病例又は部位により必しも一樣ならざるも，一般に著明なる細胞增殖竈の存在する部に於てはこれが形成增加を認めらるゝ事尠からず。

（2）中小血管壁の變化。中小血管壁の變化は毛細管の所見に次ぎ著明に現わるゝも發病初期に於ては未だその發現を見ざるものにして或時期を經たるものに認めらる。血管壁の變化はその發現上これを內膜性及び外膜性の 2 種に區分し得らるゝものにして血管の種類別に於ては一般に靜脈に多き傾向あり。小血管殊に高度の病變を現せるものに在りては動靜脈の識別困難なるものなしとせざるも大約これを分類するに內膜性變化は動脈 7 例，靜脈 24 例，外膜性變化は動脈 12 例，靜脈 35 例に見られ，以上を合すれば動脈の變化は 19 例，靜脈の變化は 59 例にして明かに後者に於ける變化の多きを認めらる。

（a）內膜性病變。血管內被細胞層直下の內膜組織に發生するものにして多くは竈狀性に現わるゝも時に瀰蔓性に現わるゝものなきに非ず。先ず內膜結締織の疎鬆化と共にこの部に主として原形質に富み泡狀核を有する大單核圓形細胞卽ち組織球性細胞の增殖を來し，これ等の細胞は盛んに血鐵素を貪喰してその原形質内に充滿しその他所謂淋巴樣細胞は血管腔內に結節狀に膨隆突出し甚しきは殆んどこれを閉塞しあるものあり。その形態は半月狀，釦狀，ヒョータン狀等種々にして好んで血管の分岐部に發生する傾向あり。血管の縱斷面に於てはその內壁にこれ等の結節狀物相併列しこの部に於ける血管腔內には血行停止によるものと認めらるゝ血餅塡塞し甚しく血液疎通の障碍を來しあるものあ

り。注意すべきはこれ等の結節狀物は常に無傷害の內被細胞層により被覆せられある事實にして從つてその直下の病竈なるは疑なき所とす。この所見はワン・ギーソン染色によれば一層明確に認むるを得るものにして，時に同時に血管腔內に血栓の存在を認めらるゝことあるもこれ等と全く無關係なることも又明かなるものとす。これ等の細胞結節內に於ては格子狀纖維の增生は殆んどなく僅かに增殖細胞間に網狀に配列しあるを認めらるゝに過ぎず。而して核結節は爾後陳舊となるに伴いて漸次縮小する傾向を示しこれが修復機轉卽ち結締織の形成は全く認め得ざるものにして病的經過の長き慢性型傳貧馬に於ては比較的小形にして然もその細胞要素は殆んど不整形なる淋巴樣細胞のみよりなるもの多し。以上の如き限局性內膜病變の外或るものに於ては瀰蔓性に內膜結締織の疎鬆化を來し丘狀に膨隆し小數の組織球性細胞或は小圓形細胞の散在しあるものをも認めらる。

（**b**）外膜性病變。血管外膜に於ける瀰蔓性細胞增殖の形態を以て現われ內膜性變化と同時に或は單獨に發現す。先ず廣汎なる領域に於ける血管外膜結締織は甚しく疎鬆となりこの部に內膜病竈に於て現れたものと同樣の細胞卽ち擔鐵細胞及び淋巴樣細胞の瀰蔓性增殖を來し，この結果血管周圍は廣範圍に亘りてこれ等の細胞鞘により圍繞せられたる觀を呈するものあり。又一部に於ては中膜に迄波及しこれがためその彈力纖維の分散離斷を來し殊に同時に內膜性病變の存在する場合に於ては一部血管壁の崩壞像を呈することあり。外膜性病竈の觀察上特に注意すべきは周圍に於ける病竈例之間質性肺炎竈の存在にして叙上の外膜性病變はすべて斯る周圍炎症の存在せざる部に於けるものとし炎性變化とは全く無關係のものなり。外膜性增殖の形態を以て現れたる細胞要素は初期に於ては以上の如く組織球性細胞を主とするも爾後病的經過により多少の變化を來し經過陳舊なるものにありては殆んど不整形單核細胞のみよりなること宛も內膜性病變に於ける變化とその軌を一にし又顯著なる細胞增殖竈の存在せる部に於て或る程度格子狀纖維の增生を來すものをも認めらるゝことあるも必ずしも每常見らるる所見に非ざるが如し。尙外膜性組織球性細胞の增殖と同時に隣接氣管枝周圍結締織にもこれが波及を見，この部に於ける結締織は疎鬆化し擔鐵細胞或は淋巴樣細胞の散在せるものをも認めたるもこれ等は一般に輕度にして極めて高度の血管外膜性細胞增殖を現わせる場合に於ても氣管枝周圍に於ては殆んど變化の無き場合寧ろ多きを認めたり。以上血管內外膜に於ける變化の發現頻度を要約するに表示の如くで內膜卽ち主として結節形成の觀られたるもの 40%，外膜變化は 60% とし內膜性變化も敢て尠しとせざるを知れり。

傳貧馬肺小血管壁における病變發現頻度

感染別	內　膜	外　膜
人工感染	10	13
自然感染	16	25
計	26	38

（3）血管內所見。血管內に於ける血量は一定せず或るものは極めて多量の赤血球を充盈し特に內膜結節の著明に發生しある部に於ては殆んど凝血塊と化して管腔內を塡塞し血液疎通の障碍を示すものを認めたるも，多くのものは血管內に赤血球の存在極めて尠く斯かる部には毛細管內に於てみられたると同樣の種々なる單核細胞遊離し或はこれ等の細胞は纖維素により凝着せられ一團塊をなして血栓狀を呈し廣く管腔內を占領しあるもの極めて多く又比較的大なる靜脈內にその分枝毛細管より紐狀に連續する血栓樣小塊を形成しあるものあり何れの場合に於ても血管內に遊離或は集積せるこれ等の細胞は原形質に富み淡明核を有する單核圓形細胞卽ち組織球性細胞又は所謂淋巴樣細胞を主とし，中性多核白血球の存在は極めて稀なるを常とす。その他管腔內には比較的新鮮なる析出血栓をも散見せられたるも，小血管內に於て器質化せるもの或は再疎通を來せる定型的血栓は全く認むるを得ざりき。

13. 胃　腸

Carré et Vallée (1906)　腸：緩慢例では外觀正常，これに反し急性例では漿膜下に多數出血を散在す。粘膜は多かれ少かれ強い充血が

あり筋層も同様である。一般に病竈は大腸では重篤で時々全然出血性である。反對に小腸では散在性である。檢索例中の多數のものには腸寄生蟲も寄生性動脈瘤も見られなかつた。

HEMPEL (1908) 腸：灰白乃至白色，腸血管の充盈少し。

MOHLER(1910) 腹膜炎及び腸の出血性狀態あり。後者は恐らく過食の結果に基くものであろう。

COMINOTTI (1913) 腸の漿膜下，粘膜下に出血性浸潤あり。胃粘膜にも同樣。

SEYDERHELM (1914) 〔第1例〕 胃腸粘膜は灰白色，炎症なし。〔第9例〕胃腸粘膜は全長に亙り炎性潮紅，盲腸壁には凡そ 5～6 箇の鷄卵大膿瘍。〔第10例〕 胃及び腸の大部分の粘膜紅染。實驗例。3 例とも著變見えず。

REINHARDT (1917) 特に大腸に漿膜下出血，盲腸に於ては最も屢々大小の粘膜下出血がある。

KLEMPIN (1922) 稀有な1例として大腸の筋層に褐色萎縮が 50cm 長の部分に認められた。

KELSER (1922) 漿膜の出血及び腸特に大腸に出血。これ等の出血は豌豆大乃至銀貨大。

ZELLER (1924) 屠殺に立會つた動物では胃腸管に寄生蟲の存在を認めた。胃及び盲腸は每例完全に割を加え，且つ內容及び若干の壁變化を檢査して寄生性貧血を除外するよう努めた。45 例中 29 例には馬蛇幼蟲がなく 16 例には胃中に證明された。盲腸にはストロンギルスが6例にはおらず 20 例では若干，17 例では多數，2 例では非常に多數寄生していた。1 例の小腸には 12 匹の侏儒條蟲が寄生していた。

可兒 (1924)〔第1例〕胃內には善く消化する青草を多量に含有し酸臭あり。又噴門部には若干の馬蛇幼蟲を附着す。小腸には異常なし。大腸には稍々液體に富める食塊を含有しその粘膜面は石盤色を帶ぶ。〔第2例〕胃內には能く消化せる食塊を含有す。噴門部及び幽門部の十二指腸に移行する部位には無數の馬蛇幼蟲を附着す。小腸內には黃褐色粘稠なる粘液樣物を含有し廻腸及び空腸の後端に近く多量の黃褐色膿樣物の浮遊するを見る。小腸粘膜は一般に肥厚せり。——急性腸カタール。〔第3例〕胃內には多量の消化せる食物を含有し酸臭あり。胃粘膜は著しく貧血す。大小腸には異狀なく直腸粘膜は灰白色粘稠なる粘液を以て被わる。〔第4例〕胃內には中等量の酸臭ある食塊を有し粘膜は一般に貧血す。胃液腺部には針刺大の溢血斑散在す。噴門部には馬蛇幼蟲寄生の跡あり。褐色痂皮を以て被わる。小腸には一般に粘稠なる粘液を容れ粘膜は所々に散蔓性赤色充血を呈す。大腸には異常なし。組織像。大腸粘膜間質には圓形細胞，エオジン嗜好性細胞多數に浸潤す。粘膜下織にも多量の圓形細胞及びエオジン嗜好性細胞の浸潤あり。粘膜內に線狀寄生蟲體1箇を見る。空腸。同前。〔第5例〕胃は少量の消化せる食物を含有す。黑色木片を混ぜる所あり。噴門部十二指腸の起始部には多數の馬蛇幼蟲を附着す。胃粘膜は著しく貧血して蒼白なり。十二指腸。空腸の粘膜は點狀充血を呈す。一部は石盤色を帶ぶ。小腸內容は濃厚粘稠にして黃色を帶び特に空腸に於て粘液狀をなす。廻腸內には暗黑色半固形の食塊を以て充滿す。大腸には著變見えず。組織像。十二指腸絨毛の尖端には暗綠色顆粒狀の色素沈着しヘモジデリン反應を呈す。粘膜間質內には圓形細胞を浸潤す。——急性小腸カタール。〔第6例〕胃は多量の液體にて充滿膨脹す。內容物は暗褐色溷濁せる流動體にして少量の消化せる藁片及び粟粒を含有す。酸臭を帶びず。又拇指大索狀をなせる血液凝塊を含有す。噴門部には多數の馬蛇幼蟲を附着す。十二腸は粘稠なる粘液樣物を含有し，空腸の始より指約 2m の間はチョコレート樣粘稠濃厚なる流動體を含有す。これより廻腸に至る間は黑赤色流動液を含有す。その量約 5l にして血液に纖維素凝塊等を混ず。空腸及び廻腸の粘膜は帶赤黃色にして針刺大乃至粟粒大限界不明なる溢血點を密發す。盲腸には暗褐色の流動液を充滿し消化せる食片少量を含有す。結腸。特に右側下層結腸及び橫行結腸の內容は稍々暗色を帶ぶ。又食塊中には拇指大索狀をなせる暗赤色血液凝塊を含有し長さ數米に達す。組織像。空腸は粘膜間質並びに粘膜下織には稍々著明なる圓形細胞浸潤あり。——胃腸內出血。〔第7例〕胃。內容物は酸臭を帶び主として良咀嚼せる麥粒よりなる。粘膜は貧血し所々長形の長さ 1.0 乃至 1.5cm 鮮赤色の溢血斑あり。十二指腸。粘膜絨

毛の尖端は石盤色を帯び粘膜は黄色粘稠なる粘液を以て被わる。空腸。その全體に亙りて黄色乃至黄灰色粘稠なる粘液を以て被わる。且つ粘滑なる粘液様流動物を含有す。廻腸には形をなせる食塊少量を含有す。大腸。液體に富める食塊を含有し纎細なるストロンギルス・テトラカントス多數に存在す。粘膜には異常なし。直腸粘膜は乾燥し糞塊片は粘膜に密着す。組織像。十二指腸。粘膜間質内には多量の圓形細胞浸潤あり。大腸。粘膜間質内には圓形細胞浸潤あり。又エオジン嗜好性細胞を混ず。粘膜下織にも少數の圓形細胞浸潤を見る。——急性腸カタール〔第8例〕胃。粘膜は貧血蒼白色，内容物は主として消化せる藁片及び乾草片よりなり乾燥して水分に乏し。十二指腸及び空腸。大部分に於て絨毛尖端は石盤色に着染す。空腸の始に於て顯著にして着色部は縱横に連續せる斑紋を形成す。粘膜面は黄色乃至黄褐色粘稠なる粘液を附着す。空腸の後端及び廻腸の粘膜は蒼白色なり。消化せる柔軟なる食塊を含有す。大腸。粘膜著變見えず。内容は水分にとみ柔軟なり。直腸。柔軟水分に富める糞塊を含有す。組織像。空腸。粘膜菲薄なり。絨毛尖端には暗綠褐色素を沈着す。粘膜間質内には中等度圓形細胞浸潤あり。十二指腸。粘膜間質内に輕度の圓形細胞浸潤あり。大腸。粘膜間質内及び粘膜下織は圓形細胞浸潤あり。又エオジン嗜好性細胞の浸潤を見る——急性腸カタール。〔第9例〕胃。粘膜は著しく貧血す。胃内には水分に乏しき良咀嚼せる食塊の多量を含有す。十二指腸並びに空腸。絨毛の尖端は赤褐色を呈す。内容物は茶褐色粘稠なる流動液にて灰白色絮狀物（落屑上皮細胞）を浮遊す。空腸の後半部及び廻腸の粘膜は蒼白色にして茶褐色粘稠なる液と軟泥糜粥とを含有す。大腸。茶褐色液體に富める食塊を含有す。組織像。空腸。粘膜間質に中等度の圓形細胞浸潤あり。廻腸粘膜の細胞浸潤は著しからず。大腸。粘膜間質及び粘膜下織に圓形細胞浸潤あり——急性腸カタール。〔第10例〕十二指腸並びに空腸大部分の粘膜に異常なく，黄褐色の流動液を含有す。空腸の後部及び廻腸は黄褐色粘稠なる液と消化せる食片を混ぜる流動液を含有す。空腸の後部及び廻腸には暗黑色血液凝塊及び鮮赤色凝血細片の附着せるを見る。小腸漿膜下には赤色インキを散布せる如き限界不明の小溢血存在す。大腸。盲腸及び結腸内容には茶褐色の流動體をなし粘膜には所々に粟粒大乃至亞麻仁大鮮赤色の血斑散在す。組織像。空腸。粘膜間質に輕度の圓形細胞浸潤あり。大腸。粘膜間質及び粘膜下織に稍々著明なる圓形細胞浸潤あり。——腸内出血。〔第11例〕胃。多量の消化せる食物を含有し酸臭あり。胃粘膜は蒼白なり。十二指腸及び空腸の前半部は黄色粘稠なる粘液様物を含有し絨毛尖端は赤褐色を呈す。往々石盤色を呈する所あり。空腸の後端及び廻腸には茶褐色粘稠なる軟泥狀の糜粥を含有す。大腸。内容は水分に富み骨盤彎曲及び胃狀膨大部の粘膜は暗赤色を呈す。盲腸尖端の粘膜著しく肥厚し暗赤色なり。組織像。空腸。粘膜菲薄となり輕度の圓形細胞浸潤あり。大腸。粘膜血液に富み粘膜及び粘膜下織には著明なる圓形細胞浸潤あり。——急性及び慢性腸カタール。〔第12例〕胃。消化せる食塊を多量に含有す。噴門部幽門部粘膜には馬蛀幼蟲の倚小にして赤色を帶べるものを無數に附着す。粘膜は蒼白色なり。十二指腸。石盤色糜粥狀内容物を含有し粘膜殊に絨毛の尖端は暗黑色を呈する。3箇の蛔蟲。空腸の初めは著しく暗黑色を呈するも後方に至るに從い次第にその度を減じ空腸の中部は粘膜蒼白となり黄褐色の液體を含有す。組織像。十二指腸。絨毛尖端には黄褐色素を沈着するものあり。粘膜及び粘膜下織に圓形細胞浸潤あり。空腸の一部は粘膜菲薄となり圓形細胞浸潤あり。盲腸。粘膜及び粘膜下織には稍々著明なる圓形細胞浸潤あり。——慢性腸カタール。〔第13例〕小腸（十二指腸）前部には黄褐色粘液塊を混ぜる流動液を含有し粘膜面には粘稠なる粘液を附着す。十二指腸後半部及び空腸の前部は灰白色粘稠なる軟泥狀物を以て粘膜面を被う。粘膜は蒼白なり。空腸中部以後は綠褐色克く消化せる食片を混ずる流動液を含有す。大腸。水分に富める食物を多量に含有す。粘膜に著變見えず。組織像。小腸。粘膜に輕度の細胞浸潤あり。往々粘膜の萎縮して間質の增加せる所あり。大腸。粘膜間質

粘膜下織には中等度の細胞浸潤あり。粘膜上皮減じて間質一般に增加せり。〔第 14 例〕胃。多量の消化し酸臭ある食物を多量に含有す。小腸。前半部には橙黃色粘稠なる粘液を含有し絨毛尖端は褐色を帶ぶ。空腸後半部には黃褐色消化せる流動性の食物を含有す。廻腸末端には多量の上皮細胞の落屑塊を附着し絨毛尖端稍々褐色を帶ぶ。盲腸及び骨盤彎曲部に寄生病變あり。大腸。水分に富める食塊を含有す。——急性腸カタール。〔第 16 例〕胃腸に著變見えず。〔第 17 例〕小腸及び大腸は腹腔液のため壓迫せられて縮小し，小腸は索狀となり黃血色を呈す。大腸も又内容著しく減少せり。胃。中央に於て著しく絞縮し稍々砂時計狀をなす。良く消化せる食物を含有す。酸臭を放つ。粘膜は蒼白色なり。十二指腸及び空腸。粘膜は縮小し皺襞狀を呈し綠褐色粘稠なる物質を粘膜面に附着す。組織學的に輕度の圓形細胞浸潤あり。〔第18例〕十二指腸及び空腸。前半部の粘膜に於て絨毛尖端は石盤色を呈し内容物も多少同色を帶ぶ。絨毛の黑染は空腸の中部に至るに從い輕微となる。空腸の後部及び廻腸内には濃褐色軟泥狀の内容物あり。粘膜面は多少粘稠なる粘液を附着す。組織學的に小腸は絨毛尖端に石盤色素を沈着す。粘膜には稍々著明なる圓形細胞浸潤あり。——小腸のカタール。

可兒 (1925)〔第 11 例〕十二指腸及び空腸の前半には暗褐色粘稠なる粘液樣物を含有し粘膜は極細微なる點狀乃至點狀赤色によりて所々に引赤を認む。又粘膜下には結節あり。小腸の急性及び慢性カタール。〔第12例〕十二指腸は膽汁色を呈する粘稠卵黃樣物を含有し粘膜は鰻皮色を呈す。空腸及び廻腸には水分に乏しき極めて粘稠なる綠黃色物を含み粘膜は濃黃色なり。盲腸には水分に乏しき食物少量を含有し粘膜は石盤色を呈し粘液を被むる。結腸内には乾燥せる食物を多量に含有し直腸は所々に糞塊を有す。——小腸の急性カタール。〔第13例〕胃粘膜は貧血蒼白色なり。小腸及び内容は十二指腸及び空腸の前部にありては黃褐色軟泥狀を爲し粘膜面には灰白色膿樣物を附着す。空腸中部には茶褐色粘稠なる粘液樣物を含有し空腸の後部及び廻腸には暗褐色の軟食塊を含有す。十二指腸及び空腸前部の粘膜絨毛は淡赤色を帶ぶ。——小腸の急性カタール。〔第15例〕小腸。一般にその壁收縮して稍々肥厚せるの觀あり。十二指腸及び空腸粘膜は黃色粘稠狀の物質を被り空腸の後部及び廻腸には粘稠飴狀物を含有す。——小腸の急性カタール。〔第 16 例〕十二指腸及び空腸内には黃色乃至黃綠色粘稠なる物質を含有す。空腸中部以下には流動汚黃綠色液を含有す。——小腸の急性カタール。〔第 20 例〕十二指腸。絨毛の尖端は褐色を呈す。十二指腸末端より空腸に亘り絨毛の尖端石盤色なり。内容は黃灰白色軟泥狀なり。空腸の後端に近く粘膜の暗赤色を帶べる所あり。廻腸内容はチョコレート樣色にして暗赤色の血液凝塊を混ず。——腸出血。〔第21例〕十二指腸内容は著しく黃色を帶び軟泥狀なり。粘膜絨毛は皺襞の頂點に於て石盤色を帶ぶ。空腸内容は黃褐色粘液樣なり。空腸粘膜の絨毛はその起始部に於て石盤色を帶ぶ。——小腸の慢性カタール。〔第22例〕十二指腸及び空腸の前半には黃褐色粘稠なる粘液樣物を含有し粘膜絨毛の尖端は所々引赤して斑狀乃至線狀を呈す。小腸の後半部著變見えず。——小腸の急性カタール。〔第 23 例〕十二指腸及び空腸の前部には帶綠褐色粘稠なる物質を含有し後部に至るに從い流動液多量となり腸管は著しく膨滿せり。空腸及び廻腸の捻轉せる部分は赤褐色の流動液を多量に含有す。腸壁は肥厚して暗赤色乃至紫赤色を呈し粘膜には灰白色の薄き義膜を被り容易に剝離す。——小腸のカタール。〔第 24 例〕小腸粘膜は石盤色を呈し流動水樣液を含み中部以下は粘稠黃色飴狀の物質を被る。空腸中部には蛔蟲多數。——小腸の慢性カタール。〔第 26 例〕小腸内には黃褐色乃至暗茶褐色粘稠なる粘液を含有す。組織學的に小腸粘膜の腺組織間に圓形細胞ぞ浸潤す。——小腸の急性カタール。

Ramon et Lemétayer (1931) 傳貧はフランスでは漸次擴つてゆくように見える。近年傳貧は以前見られなかつた地方に於て觀察される。3 頭の馬の中 2 頭は急性經過を示し 3 及び 4 日後に斃れた。第 3 頭目の馬は次急性に罹病し強く削痩した。これは殺處分に附された。消化道

及びその他の臟器に見られる普通の病變（特に心に於ける）と並んで次の現象が見られた：胃は充盈，右側盲嚢（blindsack）粘膜は劇しく炎を示し且つ一部は内容と固く粘着している。腸には多數の粘膜下及び漿膜下小出血斑が見られる。1頭の馬では殆んど全小腸が黒紅色である（Enterorrhagie)。他の馬では粘膜に2フラン貨幣大の圓形潰瘍が見られたがその底面は黒色であつた。診斷をたしかめるため2頭の馬に皮下注射し，1頭は100cc血液，他は100cc血清（殺處分した馬）であつたが2頭の注射馬は定型的に罹病し，1頭は注射後12日で,他は18日目に斃れた。剖檢は似たような所見を示した。

Quentin (1933) 時々漿膜下小出血斑，多發性出血斑が小腸，結腸彎曲部，大及び小腸腸間膜等にくばられて見られる。

Homutov (1936) 漿膜及び粘膜には多發性出血があり屢々融合して出血領域をつくりこれは殊に小腸末端及び大腸に多い。胃腸粘膜の出血性病竈は排泄物内の血液存在の説明になる。侵された腸が碎け易い（friable）ことは非常に注意に値する。

Marcato (1938) 屢々胃腸のカタール性炎が證明される。

陸獸研究部——市井等（1940）第I期報告。斃死7例。胃腸甚だしく小容にして漿膜下に溢血斑を多發するものあり。その内容は綠褐色泥狀にして異臭强くその量甚だ少し。粘膜にはパイエル氏板の髓樣腫脹稍々著明なる他著變を認めず。第II期報告。斃死17例。前報告と同じ。

Trautwein u. Schmidt (1940) 多發性腸漿膜下出血，小腸粘膜の輕度潮紅が見られる。

市川厚一（1942）北風號。小腸。一般に猶强直狀態にあり粘稠なる粘液を混ぜる食滓を容れ粘膜は貧血，パイエル氏板及び孤在濾胞は輕度に腫脹,漿膜面に小出血斑散見す。十二指腸には蛔蟲4箇，廻腸に近き空腸粘膜下に豌豆大の結節あり。大腸。粘膜は貧血狀態。胃及び十二指腸。胃は收縮し咀嚼可良，水分に乏しく食滓をみたし噴門部にガストロフイルス・エクイ蚼40餘寄生。腺部粘膜面には粘稠なる粘液を被る。

慢性胃腸カタール。No. 2095 小腸。十二指腸及び空腸には食滓を容れず。膽汁を混ぜる粘稠なる粘液を容る。粘膜は多少浮腫性でパイエル氏板は輕度に腫脹しパウヒン氏瓣部廻腸側所々に充出血斑密發し濾胞中心部の組織に壞死に陷れるものあり。大腸。消化不良の食滓を容れ壁稍々薄き他著變見えず。—— 惡急性濾胞性腸炎。

14. 外景一般，その他

Ostertag (1890) 脂肪織その他；皮下脂肪織缺除，筋間に於て漿液性萎縮，漿膜下出血が心内膜腸管に證明さる。

Carré et Vallée (1906) 脂肪織その他；動物が生前にあらわした水腫は剖檢に際し皮下，筋肉内及び漿膜下充血として表現される。時々はこれ等の組織に黃疸性の着色を見る。脂肪は通常完全になくなり且つ筋肉は萎縮する。即ち非常に削痩しその上屢々非常に綺麗に紅染している。

Mohler (1910) 屍體削瘦貧血，可視粘膜淡，脂肪織の著しき缺乏のため剝皮困難。皮下及び筋間水腫及び出血屢々認めらる。併し多數例に於ては肉眼的病竈は殆んどない。

Cominotti (1913) 屍體に惡液質の特徵が見られる；皮下，筋肉内及び腎周圍結締織に漿液浸潤及び黃疸色着染。

Seyderhelm (1914)〔第1例〕皮下組織全般に脂肪織の完全消失あり，その場所に若干の汚穢帶黃色の水腫性物質あり。筋肉は淡，個々筋間には黃色膠樣物質介在す。〔第2例〕高度削瘦屍。下腹及び肩胛周圍の皮下織に漿液血液性液浸潤。〔第3例〕輕度削瘦，皮下織に尙可成りの脂肪あり。〔第4例〕榮養良，筋肉淡。〔第5例〕可成り高度に脂肪消失。筋肉淡。〔第7例〕皮下脂肪織完全消失。筋肉は宛も煮たようである。〔第8例〕强度削瘦屍，皮下織水樣，脂肪完全消失,筋肉淡白宛も煮たようである。〔第9例〕高度削瘦屍，完全脂肪消失，筋肉淡白。〔第10例〕中等度榮養狀態。人工感染第1例。皮下脂肪織少し。同第2例削瘦屍；腹皮下に水樣膠樣滲出物。同第3例。皮下脂肪織强く發達（腹腔内)。

Reinhardt (1917) 榮養狀態急性例では良，

時に皮下その他の脂肪織着染，出血。軀幹筋にも出血或は漿液浸潤。慢性例では悪液質及び貧血所見。

可兒・菊池（1917）〔第3例〕榮養良，脂肪及び皮下織黃染，心嚢水 900 cc。〔第5例〕榮養不良，心嚢水 630 cc。

SCHEBITZ（1922） 2例（數週の經過で斃死）報告。敗血症病變。

KELSER（1922） 解剖時屍高度削瘦，但し急性死の場合はしからず。少量の脂肪が殘されている場合にも普通は帶黃色調。

ZELLER（1924） 50例中45例をのぞき 2例榮養良，3例は惡し。他の 45例は中等度。軀幹筋の出血及び皮下織の浸潤がそれぞれ1例見られた。

可兒（1924）〔第1例〕屍體は榮養中等，諸粘膜蒼白色。——全身貧血及び水血。〔第2例〕榮養不良，削瘦，諸粘膜蒼白色，兩後肢皮下織透明水樣液にて浸潤。——全身貧血及び水血。〔第3例〕榮養中等，粘膜蒼白色，後軀皮下織より黃色透明の水樣液。——全身貧血及び水血。〔第4例〕榮養不良，削瘦，粘膜蒼白，微に黃色を帶ぶ。兩後肢皮下織は透明水樣液にて浸潤し飛節上部に至る。——全身貧血及び水血。〔第5例〕榮養不良，削瘦，粘膜蒼白，微に黃色を帶ぶ。兩後肢皮下織浸潤。下腹皮下織には淡黃水樣浸潤，筋間結締織より黃色稀薄液。——全身貧血及び水血。〔第6例〕榮養中等，粘膜蒼白，皮下織は貧血乾燥。——全身貧血。〔第7例〕榮養良，粘膜蒼白，四肢下端及び下腹浮腫。——全身貧血及び水血。〔第8例〕榮養不良，粘膜蒼白，微に黃色，兩後肢僅に腫脹す。——全身貧血及び水血。〔第9例〕榮養不良，削瘦，粘膜貧血，皮下乾燥，頭部筋肉の斷面より黃色透明液多量流出。——全身貧血及び水血。〔第10例〕榮養稍稍不良，粘膜貧血，兩後肢飛節以下及び下腹に腫脹。皮下織浸潤す。腫脹部に無色透明水樣の浸潤。——全身性貧血及び水血。〔第11例〕榮養不良，粘膜蒼白，皮下織貧血，脂肪織に乏し。——全身貧血及び水血。〔第12例〕榮養不良，削瘦，粘膜蒼白，皮下織脂肪に乏し。左前肢皮下織には黃色水樣の浸潤。——全身貧血及び水血。〔第13例〕削瘦骨立，粘膜蒼白，皮下織乾燥。——全身貧血及び水血。〔第14例〕榮養不良，粘膜蒼白，四肢下腹部その他全身の皮下織及び筋肉結締織には多量の黃色水樣透明液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第15例〕榮養稍稍不良，粘膜蒼白，兩後肢に浮腫，皮下織は後肢皮下に少量の水樣液浸潤を見るの他一般に乾燥。——全身貧血及び水血。〔第16例〕削瘦骨立，粘膜蒼白，皮下織一般に乾燥。——全身貧血及び水血。〔第17例〕榮養中等。粘膜蒼白，下腹部及び兩後肢全部腫脹す。下胸下腹兩後肢皮下織筋間結締織に無色透明水樣液多量浸潤す。〔第18例〕榮養中等，粘膜蒼白，皮下織適度に濕潤す。

可兒（1925）〔第1例〕榮養中等，四肢下胸下腹に浮腫。皮下織は一般に血液に乏し。四肢下腹部皮下織濕潤す——全身貧血及び水血。〔第2例〕。榮養不良，粘膜蒼白微に黃色を帶ぶ。皮下織血液に乏しく乾燥，後肢の皮下織は著しく濕潤す。——全身貧血及び水血。〔第3例〕榮養稍々不良，結膜は汚赤色，皮下織は血液及び脂肪に乏し。——全身貧血及び水血。〔第4例〕榮養著しく不良ならず，粘膜蒼白，後肢稍々腫脹。——全身貧血及び水血。〔第5例〕榮養不良，粘膜不潔黃色，四肢の皮下織は水樣液に富み浸潤。——全身貧血及び水血。〔第6例〕榮養不良，粘膜蒼白，皮下織乾燥，内股部左肘外面の皮下及び口唇周圍皮下に黃色水樣液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第7例〕榮養中等，四肢腫脹，粘膜蒼白，兩後肢飛節以下黃色水腫液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第8例〕榮養不良。四肢下腹に腫脹，粘膜蒼白。——全身貧血及び水血。〔第9例〕榮養中等，下腹より下胸に亙り腫脹，粘膜蒼白，胸前下胸下腹に於ける皮下織及び筋間結締織には黃色水樣透明液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第10例〕榮養稍々不良。粘膜蒼白，下腹部四肢腫脹，黃色水樣の浸潤。——全身貧血及び水血。〔第11例〕榮養稍々不良，粘膜蒼白，體下部及び四肢には黃色水樣の浸潤。——全身の貧血及び水血。〔第12例〕削瘦骨立，粘膜蒼白，皮下織乾燥，下胸下腹四肢には黃色水樣液浸潤あり。——全身貧血及び水血。〔第

13 例〕榮養不良，粘膜蒼白，皮下織乾燥。——全身貧血及び水血。〔第 14 例〕榮養稍々不良，粘膜蒼白，頸の下緣下胸下腹の皮下織筋肉間には黃色水樣液浸潤す。——全身貧血及び水血。〔第 15 例〕榮養不良，前膊股內面飛節胸下等腫脹，粘膜蒼白，皮下織には殆んど全く脂肪織缺除，腫脹部には黃色水樣液浸潤す。——全身貧血及び水血。〔第 16 例〕榮養不良，粘膜蒼白，皮下織乾燥，下胸下腹四肢の皮下織に水樣液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 17 例〕榮養稍稍不良，粘膜黃白色，皮下織血液に乏しく下胸下腹四肢及び上下唇には黃色水樣液浸潤す。——全身貧血及び水血。〔第 18 例〕榮養不良，粘膜蒼白黃色を帶ぶ。四肢腫脹黃色水樣浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 19 例〕榮養不良，粘膜蒼白兩後肢腫脹透明水樣液浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 20 例〕榮養不良，粘膜蒼白，下胸下腹に黃色水樣の浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 21 例〕榮養不良，粘膜黃色を帶ぶ。皮下織乾燥，脂肪織萎縮。——全身貧血及び水血。〔第 22 例〕榮養不良，粘膜蒼白，後肢に輕度浮腫，皮下織は血液に乏し，黃色水樣浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 23 例〕榮養不良，削瘦，皮下織乾燥。——全身貧血及び水血。〔第 24 例〕榮養不良，粘膜黃色。——全身貧血及び水血。〔第 25 例〕榮養不良，削瘦，粘膜蒼白，皮下織貧血，脂肪に乏し筋間結締織に黃色の漿液を浸潤す。——全身貧血及び水血。〔第 26 例〕榮養不良，削瘦骨立，粘膜蒼白微に黃色。——全身貧血及び水血。〔第 27 例〕榮養稍々不良，粘膜蒼白，皮下織左胸左頸側下胸に黃色水樣浸潤。——全身貧血及び水血。〔第 28 例〕榮養中等，粘膜蒼白，皮下織血液に乏し。頸部胸前下胸口唇の皮下織は黃色水腫。〔第 29 例〕榮養不良，粘膜蒼白，皮下織乾燥，胸前下胸に黃色水樣浸潤。——全身貧血及び水血。

葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931) No. 1, 5, 7, 14, 16, 18, 44, 45 及び人工 No. 4 全身貧血。No. 14 露出粘膜の血斑，胸前及び下腹の浮腫。

QUENTIN (1933) 剝皮屍を檢すると外部は濕潤で，その程度高ければ光つて見える。又屢々浸潤して輕く紅色調を呈す。

HOMUTOV (1936) 屍の外部は皮膚の上から瀰蔓性或は限局性水腫が見られる。その場所は胸腹部四肢その他である。次急性或は慢性型で屢々小出血が見られる。血液滴は腕前骨或は蹠前部にそつて流れるか或はその場所で凝固する。剝皮後皮下水腫のためオレンジ色の漿液が流れるか或は反對に筋肉は甚急性或は急性の時には煮たような狀況を呈する。次急性或は慢性型では筋肉は多かれ少かれ褪色し殊に漿液性浸潤を受ける。副腎は屢々急性充血の座となり且つ時々同時に點狀小出血を被膜下或は皮質に發見する。

MARCATO (1938) 全身の水腫及び小出血，全身貧血。

KUDRJAVCEW (1938) 生體觀察上，蹄に於て水平に走行する環溝が傳貧に於ては幅廣く且つ平滑であることを認めた。この環溝は發熱と關係ありとせられ重症例に於ては尖銳にあらわれる。

NEMEC (1939) 〔第 1 例〕腹部及び四肢皮下織の廣汎な水腫。〔第 4 例〕腹水若干增加す。鼻中隔及び甲介粘膜の多數の溢血斑。〔第 7 例〕腹部皮下織の廣汎な出血性水腫。

陸獸研究部——市井等 (1940) 第 I 及び II 回報告。皮下。一般に脂肪に富み血液は稀薄にして凝固不全，骨骼筋は概ね褪色溷濁す。榮養。一部は稍々不良にして骨立するも他は比較的佳良なり。一部にありては腹下緣及び下肢に浮腫をあらわす。副腎。腫大し皮質に出血斑を散發す。可視粘膜は概ね不潔蒼白。

市川厚一 (1942) 北風號。體格中，榮養普通，眼結膜浮腫性にして黃疸色を呈す。鼻粘膜に血斑あり。皮下織の脂肪及び筋の發育佳良。副腎。皮質薄く脂肪含量減少す。髓質殆んど正常。No. 2095 榮養不良，粘膜蒼白，皮下脂肪及び筋組織の發育極めて不良。

IV. 傳貧馬病變に關する研究問題の所在

1. 赤血球減少症

傳貧に赤血球減少症の存在することは既に周知に屬する。所が反對に古くは CARRÉ et VALLÉE

をはじめ Van Es 等, SEYDERHELM が本症を認め得ない急性斃死例に注意を拂つている。但し可兒の報告した急性死並びに亞急性死例中には可成り著明な赤血球減少を示しているものがあり又葛西・小倉等の自然斃死例に於ても同樣の事實が觀察されている。これ等の事實と關聯して最も注意を牽くのは ZIEGLER, SCHERMER が經驗している Wechselfieber LÜHRS なる野外傳貧に於ては貧血所見を缺除していると言う事實である。厩舍内で研究された厩舍傳貧や同じく野外で觀察されたものにしても回歸發作に關係をもつた所謂急性傳貧は別扱いとして van Es や SCHERMER 等の觀察したような純然たる疫狀發生を示した傳貧に於て貧血が證明されない場合のあることは確實に存するものゝ如くである。但しこの點に關しては十分滿足すべきデータを捕捉することができなかつたが今後此の方向の研究が實施されたらばと切に願われる次第である。尙この點に關しては臨時馬疫調査委員會並びに石井等 (1935), 陸獸研究部, 渡邊等の報告が參考に供せらるべきである。

偖赤血球減少であるがこれに就ては本病の重要な病性として古くからよく調べられている。即ち厩舍傳貧に關しては臨時馬疫調査委員會, SEYDERHELM, 長尾, KELSER, 可兒, 石井, 葛西・小倉等の研究例に於て既に確實な數字的根據を見出すことができる。就中石井はその後に於ける 3 回に亙る共著者等との共同作業に於て厩舍傳貧馬に就て精細なる觀察を遂げ自然並びに人工感染馬に於ける赤血球減少に關し重要なる所見を學界に提供している。而して石井等の檢索は主に熱發作を中心として各方向からの檢討が試みられているのである。我々はこゝに再び氏等の所見をあげて言及するの煩をさけたいが傳貧に際し而して特に厩舍傳貧に於ける赤血球減少に關しては凡そ次のような事實を具體的に敎えられた。即ち一言に要約すれば赤血球減少は發作開始と共に發起するを常とし而して減少程度は熱發作の頻度並びにその强弱（熱發作稽留期間及び熱發作に於ける最高體溫等）と至大の關係を有するものである。但しこの事實と雖個體差によつて一律に斷言し得ないことは勿論のようである。進んで石井は次のように斷じている。即ち“かくして熱分利後 3 日乃至 2 週でもつて減數極度に達したる赤血球は大約 20 乃至 30 日で發作前の定數に復歸す。然も發作頻發なるものに於てはその復歸に到らずして次回の熱發作を來すものあるにより遂にはその復歸を認めざるに到ること稀ならず”。併し石井自身のその後の多數例並びに長尾の例示している諸例を仔細に吟味して見且つ他の諸家の成績を參照して見ると赤血球數は大體に於て正常數に復歸するものは殆んどないと見る方が寧ろ至當のようである。但し SCHALK 等の報告例のような例も勿論他に見出されることはあろう。要するに赤血球數から見ると自然に於て傳貧は完全治癒を示さないのが常例である。

2. 赤血球の性狀變化

著者によつて 1, 2 の例外はあるが傳貧馬赤血球には各種の性狀變化が認められる。大さの異常に就て最も注意をひかれているものは大小不同症 Anisocytose であつてこれは石井によれば熱發作期より熱分利期並びに爾後に亙つて比較的顯著に現われ殊に病性强度なものに於てはこの所見は一層顯著である。

染り方の異常に就ては多染性 Polychromasie, 鹽基性點在 Basophile Punktierung が確認されている。濃染 Hyperchromasie に關する記載は見當らない。

尙赤血球母細胞の出現に就ては 2,3 の著者によつてノルモブラステンの出現が記錄されているのみでメガロブラステンの如きものゝ出現は經驗されない。

この他ジョリー氏體乃至網狀赤血球等が傳貧馬に於ては健康馬に比し稍々高率に證明されるがその檢出數は餘り多いものではない。

以上述べたように傳貧馬に於ては赤血球減少に伴つて然も病性並びに經過と槪ね併行關係のみとめられる各種の退行性及び進行性變化が確認されておるわけである。

3. 白血球像變化

（白血球減少症, 白血球百分率異常）

これ等兩事實は既に古く CARRÉ et VALLÉE の昔から提唱せられ我國に於て長尾, 石井, 葛

西・小倉等の業績によつて遺憾なく計數的裏附はなされた。最初に總數並びに多核白血球及び淋巴球に關する一二の記錄を再錄して置く。先ず長尾曰く“白血球の總數は當初淋巴細胞減ずるも中性多核の增加甚しきを以て結局著明に增加し次で兩者共に減ずるを以て總數は甚だ小となり發作の終りになるや中性多核は增して常數に戻り淋巴細胞は增して常數以上に達するを以て第1回發作の終りより以後は發作後の無熱狀態あるも白血球總數は原數に復歸せざるを常とす。かくの如くにして變化を重ぬる間に發作著明ならざるに至り淋巴細胞常に多數出現し結局長き經過後には淋巴細胞の比例甚だ多く白血球全數亦昔日の如く少き能わざるに至る”と。然のみならず SEYDERHELM 並びに長尾所見にその例を見るように厩舍傳貧の場合試みられた血液檢査成績を見るに殆んど常に著明な白血球增加を示しているがこれは吾人日常の經驗と全く一致するものである。

更に葛西・小倉等の筆を藉りるならば次の通りである。即ち多核白血球は白血球の大多數を占むるを以てその消長は白血球總數のそれとよく併行するものにして即ち白血球總數の發作直後の減數は專ら多核白血球の減少に由來するものなり。而して淋巴球も亦發作時に減數し發作後に增數するものなるも多核白血球のそれの如く消長程度甚しからず且つ多核白血球の減少時には已に增數時にある場合多し。即ち淋巴球は多核白血球の減少に先だちて減少し彼の增數に先だちて增數する傾向を有するものなり。從つて發作直後に於て屢々淋巴球と白血球曲線との交叉を見る傾向あり。但し自然感染例に就きて見る時は斯くの如き原則に從う場合寧ろ稀なりと言うを得べし。

次ぎに大單核細胞の增數に就て吟味して見よう。この事實に就ては古くは臨時馬疫調査委員會の記事中に白血球の種類としては比較的多數の大單核細胞を認むと誌されており次いで長尾は大單核及び移行型は變化を認めずと記している。併し長尾のデータを仔細に檢すると健康馬の平均數 0.8% を基準とした場合新たに發病したる患馬に於ても將又傳貧馬經過に於てもこの平均値を越える場合強ち少くはないことは注意に値する。下つて石井も又その初期業績 (1930) に於て大單核並びに移行型は熱發作期に入りて減少し熱分利後に於て常數に復歸する傾向を示すも一定せぬと言つている。にもかゝわらず多くの例に於て健康馬平均値と比較した場合夥しき增加を示している事實は看過できないと思われる。その後の記錄では葛西・小倉等が單核細胞は發作時に於て減少し發作後に增數すと言い特に GRIFFIN 等は發熱期後に認められる單球と移行型の增加を以て特徴的病變像であることを強調している。

要之傳貧馬に於てはその經過中大單核細胞增數のある事實の存することは疑う餘地はないようである。こゝに興味深いのは 1935 年以降に於て石井が中心となつて公表されている一聯の業績中に見出される“所謂組織性細胞(所謂大單核細胞,移行型等をも含む)”增多に關する研究成績である。これ等の業績は 1935 年 DOBBERSTEIN が發表した傳貧病理發生に關する論說の根本をなす“傳貧病毒は體內到る所で未分化並びに分化血管壁メセンヒムを攻擊するものである”と言うイデーに基いて實施せられたものと推斷せられる。即ち更に具體的に述べるならば後述“肝脾變化と同じような變化が血液像中でも屢々たしかめられる。モノチトーゼ及び相對的淋巴球症も恐らく肝脾その他の臟器變化と同じものを示すであろう —— DOBBERSTEIN (1935)——”と言うことを實證せんとする意圖の下に異常の熱意がこめられて研究されたものと解せられる。この點に關しては更に別項を設けて詳述したいが頸靜脈と內臟諸靜脈とを同列に置いて慢然と論ずることの不適當であることをこゝにはつきりと指摘して置きたい。これは抑々 DOBBERSTEIN のメセンヒム論にその責の大半が歸せらるべきであることはやがて指摘されるであろう。

何れにしても前記したように石井(1930)の業績では大單核並びに移行型は熱分利後に常數に復歸する傾向を示す云々から 1942 年石井・中村の報告に示された單核球の熱分利後に於ける最高出現率の甚だ高率なるものあるは若干奇異

の感なきを得ない今試みにその數字の一端を再錄して見ることゝする。6.5% (No. 22), 12.7% (No. 127), 10.5%(No. 111), 10.1%(No. 112), 9.6%(長元), 9.2% (No. 130), 8.7%(No.117), 7.8% (No. 124), 6.4% (No. 82), 4.8% (No. 53), 4.1% (鞍庭), 3.6% (越沼), 3.6% (No. 126), 2.0% (No. 121)。

4. 紅色髓

斃死例の記載を一瞥してみる。Mack の2例に於て軀幹各骨特に上膊骨に強度の紅色髓が證明され次いで THEILER & KEHOE は傳貧に特徴ある骨髓變化を求めて果さず。SEYDERHELM に至り第2例鏡檢の結果骨髓に強度の造血の徵を具うと記し DE KOCK は THEILER & KEHOE と同じ嘆聲を漏らし，更に葛西・小倉等は股骨の紅色髓を以て造血組織の出現と解しおる等々で傳貧骨髓の眞相の詳細はこれを知り得べくもない狀態である。

次ぎに殺處分乃至材料の生死事情不明例の記事を展望すれば，CARRÉ et VALLÉE は紅色髓を以て胎兒骨髓並びに一般貧血狀態に於けるものと同一なりとし HEMPEL, HUTYRA & MAREK, UDALL & FITSCH も亦略々同樣の事情を述べている。van Es 等の例別記載に基けば紅色髓に增生竈と小出血竈の2樣のものありとするが如く，COMINOTTI は紅色髓を以て造血亢進像とみなし臨時馬疫調査委員會は小出血竈と呼んでいる。SEYDERHELM は第3例に於ける紅色髓の組織像を骨髓化生を示すものとなし STADLER は紅色髓を以て骨髓母細胞性及び骨髓細胞性變貌となせり。GERLACH, KELSER は非特異性紅色髓を記載し GERLACH はこの他に點狀出血を認めた。ZELLER は7例に就て組織學的檢査の結果4例に於て經驗せられた紅色髓を以て病理學的と認めざる一方他の3例に於て見出された紅色髓は破綻性出血竈であつたと記している。市井は骨髓の網狀織細胞及び靜脈竇內被のトリパン青攝取一般に著明なることを證明した。

斯くの如く傳貧骨髓に於ては生死例の別なく多くの著者によつて紅色髓が注目せられているが，この中には單純なる出血竈も，骨髓細胞の活動を意味する紅色髓も存するものゝようである。併し骨髓變化の吟味は貧血と結びついて既に古い時代に屬するものが多く從つて記載の不十分なるはもとより多くは組織學的檢討がなされていないか或は又極めて不十分なものであることを指摘せざるを得ない。併しその後の傳貧病理研究に於ては所謂骨髓化生說（後述）をめぐつて SCHERMER, v. MÓCSY, DOBBERSTEIN 等によつて幾多の重要研究が提唱されているにもかゝわらずこれ等を裏附けるに足りるような權威ある系統的研究の公表せられたものあるを見聞しない狀態であることを甚だ遺憾に思う次第である。言う迄もなく骨髓は諸種血液細胞の發生母組織でもあり更に又網狀織內被系統に屬する組織細胞を包藏する場所である以上傳貧馬病變の研究上我々は今後この方面に活潑な活動を展開しなくてはならないと考える。偶々近年に至つて骨髓穿刺液染色標本による研究が開始され傳貧骨髓の細胞學的檢討が HJÄRRE, 市川(收)等，石井等，加藤等によつて試みられているのは意を强うするに足るものである。但しこれ等の著者の成績が直ちに紅色髓の形態學を畫き出していると言うわけではない。骨髓性細胞に就ては HJÄRRE が傳貧馬に於ける增加を證明し有核赤血球に就ては HJÄRRE は poly- u. orthochromatischer Normoblast の著しき減少傾向を百分比計數により示し，加藤等は有核赤血球中大型にして Basophilie 及び Polychromasie を示すものゝ百分比增加あるを特に强調した。石井等は血球計算によりて有核赤血球數の減少を示し進んで Normoblast 中 Basophile + Polychromasie が增加傾向を示すに反し orthochromatisch のものは却つて減少することを證明した。以上3氏等の研究は傳貧に於ては骨髓に於ても完成途上の赤血球の減數と新生途上にある赤血球並びに骨髓性細胞の增數あることを明かに示している。なお傳貧經過とこれ等變化との併行關係に就ては必しも所見の一致を見てはいないが，血液細胞數の增減は流血中に於けると同樣一過性の傾向を有することゝ，Megaloblosten は檢出されなかつた事實（石井等）とは傳貧骨髓液細胞に關する重要所見である。大單核細胞（HJÄRRE, 加藤等）及び網狀織

細胞に關しては別項（モノチトーゼ）に於て述べる。

5. 肝鬱血と肝細胞壞死（肉豆蔻肝に就て）マクロフアーゲン遊走，胆毛細管胆汁鬱滯（黃疸に就て），肝細胞索間細胞增數，グリソン氏鞘細胞增數（淋巴樣細胞及び肝硬變に就て），赤血球貪喰及びヘモジデリン沈着

肝鬱血と肝細胞壞死（肉豆蔻肝に就て）。傳貧肝の鬱血は溷濁腫脹と並んで多くの著者が記載している。急性斃死例所見として鬱血像をはつきりと正確に我々の前に書き出してくれたものは可兒報告である。曰く“急性傳貧にて斃れたる馬の肝は常に鬱血及び肥大を呈するものにして黃灰白色に變ぜる肝の基礎質內に殆んど網狀に近き赤色乃至暗赤色の鬱血斑紋を呈し各小葉は肉眼的に既に增大せるを認め得べし。而して鬱血の程度輕ければ赤色の斑紋は細く鬱血の度加わるに從い，赤色の斑紋益々太くして顯著となり所謂肉豆蔻肝を呈するに至る”と記述されている。こゝに一應肉豆蔻肝に就て吟味を試みたい。斃死傳貧肝の割面像を記載するに當り可兒より以前既に SEYDERHELM は慢性斃死例に於て常に“固有の網狀斑あり”と述べ ZIEGLER は同じく慢性斃死例に於て“定型的網樣紋理”を見，可兒以後 SCHERMER も慢性例に於て肉豆蔻像の語を用いている。併し可兒が既にその慢性斃死例肝所見の所で慢性經過斃死馬の肝變狀は急性病に於けるものと全くその趣を異にしていると述べているように慢性の場合には鬱血斑紋に著しくないのは事實である。そうすると SEYDERHELM, ZIEGLER, SCHERMER 等が用いている表現は何に基いているのであろうか。これは正しく後述するような肝小葉內外特にグリソン氏鞘に於ける細胞增數と至大の關係を有していることは最も明瞭である。從つてこれ等の著者が傳貧肝の割面像に肉豆蔻紋樣の文字を用うることは妥當でないと考えられる。言う迄もなく肉豆蔻肝は人病理では鬱血肝の場合にのみしか用いられないからである。遮莫傳貧肝に就ては從來多數の人が可兒報告例のような急性經過斃死傳貧馬の鬱血肝の存在あるを知るや知らずや同じ紋樣は紋樣でも少々意味の違う紋樣——慢性經過傳貧馬殺處分例に多い——をあらわす場合のみを念頭に置いて肉豆蔻肝の文字を不用意に誤用しているのである。

肝細胞壞死の問題は大體二つに分れる。第1は鬱血肝の肝小葉中心部に認められる中心性壞死，所謂去脫肝 Kollapsleber，第2は HJÄRRE (1936) が强調している竈狀壞死である。中心性壞死は鬱血肝に伴うを通例とし又マクロフアーゲン遊走，膽毛細管膽汁鬱滯を伴う場合が多い。從つてこれも鬱血と同じく急性經過にて斃れたものに多いことは可兒の誌す通りである。ZELLER の第9例所見はこの範疇に屬する。DOBBERSTEIN 等が第6群に分類した81例所見も大體同前のようである。但しこの場合は多く殺處分馬なるが如くであるが詳細は判らない。SCHERMER は明かに切迫屠殺或は斃死例に於て Leberkollaps 像を記述し斯る組織像を骨髓と酷似していると形容した。その後葛西・小倉等 v. MÓCSY も肝中心壞死を認めており v. MÓCSY はその成因を過剩增殖した毛細管壁細胞による壓迫作用及び局所的の循環障碍の結果に歸した。竈狀壞死の記載は最初 JAFFÉ 報告に見出され彼は稀に小葉中心及び中層部に限局性の軟化竈（Auflockerungsherde）を見た（或は前述の Leberkollaps か？）。HJÄRRE は小葉內性に特徵のある竈狀壞死を指摘している。

マクロフアーゲン遊走 傳貧肝の顯微鏡所見として肝小葉內性或は周緣間質性に細胞の增數する事實が古くからあげられている。以下一應知見の整理をして見よう。第1がマクロフアーゲンの出現である。古くは ZIEGLER u. WOLF, Ziegler が急性及び亞急性期肝毛細管中に證明している。斃死例に於て鮮やかに鬱血を記載した可兒も又小葉中心部の細胞の消失せる所には圓形細胞を浸潤すと記している。彼の圓形細胞の中には恐らくマクロフアーゲンも多數に混じていたものと想像される。先に記した DOBBERSTEIN の第6群に於ては小葉中心部に多數の，强度にヘモグロビンを含有した遊走する網狀織內被細胞が豊富な淋巴樣細胞と混じている。SCHERMER（マクロフアーゲン），葛西・小倉等

(單核細胞), v. MÓCSY (モノチーテン, 色素含有細胞), TRAUTWEIN 等 (マクロフアーゲン) 等何れも毛細管内の大形遊走細胞に注意を拂つている。この他肝組織像に就ては豐富な記載があるがマクロフアーゲン所見には餘り多く注意が拂われていない。これは研究例が殺處分に附せられたものが多いのもその一因ではないかとも考えられる。興味深いことは SCHERMER がグリソン氏鞘の粗鬆結締織中に於ては淋巴樣細胞は大きな集簇をなし且つマクロフアーゲンを少しゝかまじえていないと言う所見である。

結局マクロフアーゲン遊走所見に就ては檢索例の生死別並びに他種增數細胞との關係等が必しも嚴密に吟味考察されていないようである。

胆毛細管胆汁鬱滯 (黃疸に就て)。この所見がはつきりと誌されているのは SEYDERHELM の第8例, HJÄRRE の斃死2例, MARCATO の驢馬例,可兒の慢性症にて斃れたるものの他市川の2例があるが何れも記事簡單に過ぎ,これを以てしては黃疸の眞相を究明できたとするには當らない。傳貧の臨床像に黃疸は形影の間柄であるにかゝわらず未だ病理學的に十分な說明をつけるような根據を提起しているものゝないのは遺憾である。

肝細胞索間細胞增數。FINZI が簡單に"小葉內管は單球及び色素細胞で充され肝細胞は萎縮變性する" と記載しているあたりからはじまつて van Es の"中心靜脈周圍及び實質細胞間に圓形細胞を認めることができる"を經,獨乙の人醫 SEYDERHELM 及び JAFFÉ が悪性貧血をめぐつて傳貧病理に手を染めるに及び肝に於ける增數細胞の詮議が行われるようになつた。即ち SEYDERHELM は有核赤血球及び骨髓細胞を混ずる淋巴樣細胞增殖を, JAFFÉ は星細胞增殖 (淋巴樣細胞) を見たりとなした。この間獸醫界にありては臨時馬疫調查委員會, STADLER, 大塚等により小葉內性の細胞浸潤なる簡單な記載がなされているだけであつた。併し ZIEGLER, ZELLER 等出ずるに及び肝細胞索間細胞增數は廣義の網內系細胞の增數に基くことが多數例に就て確實に證明された。併しこの年代に於てもなお小圓形細胞浸潤及び纖維形成組織の增生 (可兒) 等と記載されている例外もあるが他は概ねこの網內系細胞增數を述べている。但し SCHERMER はこれ等の集簇細胞間にオキシダーゼ反應陽性細胞が正常よりも多く證明される所見を重視强調している (骨髓化生)。淋巴樣細胞に就ては後述する。

グリソン氏鞘細胞增數 (淋巴樣細胞及び肝硬變に就て)。細胞增數の事實を肝細胞索間とグリソン氏鞘の兩舞臺に分けて見ることは重要なことであると思うが未だ十分の吟味がなされているわけではない。

先ず淋巴樣細胞に就て: 傳貧文献に淋巴樣細胞の文字が最初にあらわれているのは JAFFÉ 報告 (前述) で, 母細胞は星細胞となつている。その後 ZIEGLER 報告をはじめ獸醫文献に於ては網內系細胞が淋巴樣細胞の母細胞となつている。特異な研究としては市井が生體染色でもつて本細胞を網內系起原と認めた。この中にあつて特別の立場にたつているのが NÖLLER, DOBBERSTEIN, SCHERMER, 葛西·小倉等, DOBBERSTEIN (1935), WILMES 等である。即ち SCHERMER 及び葛西・小倉等はこの細胞の原基組織細胞をはつきりと網內系に屬するとは述べていないのである。NÖLLER u. DOBBERSTEIN 報告では如何というに淋巴樣細胞の原基細胞には觸れていないが矢張り網內系とは別個の扱いがしてある (ヘモチトブラステン)。即ち毛細管中の刺戟された網內系細胞と並んで小量見られ (第2群), 又毛細管腔內で腫大した網內系細胞に混じて索狀物をつくり (第3群), 更に又刺戟された網內系細胞の竈狀集簇と並んでこの細胞に大規模に混じた竈狀集簇をなし (第4群), 或は又毛細管內に增殖した腫瘍狀の增殖を示す (第5群) 等の狀況を述べている。次に SCHERMER であるが彼は淋巴樣細胞は肝毛細管腔中に一部存し他にその外に, 又少からざる部分が小葉間結締織中に橫たわつていると記している。なお淋巴樣細胞は SCHERMER によればオキシダーゼ陰性, TRAUTWEIN 等によれば一小部分が陽性を示す。こゝに注意して置きたいのは v. MÓCSY が"毛細管壁にくつゝいているものも更に又管腔內に存在する細胞も大部分變性に陥つているようで

ある”と記している事實である。

偖グリソン氏鞘細胞增數に就て述べよう。問題は間質炎及び肝硬變所見に觸れてくる。van Es は小葉內性のものと並んで間質圓形細胞浸潤を記し SEYDERHELM はグリソン氏鞘細胞增數を慢性斃死例に於て每常證明し骨髓樣とか Lymphome 等の形容を用いている。臨時馬疫調査委員會は間質に圓形細胞浸潤顯著なるを記し JAFFÉ はグリソン氏鞘結締織は圓形細胞及びプラズマ細胞に富みその間に色素を含むマクロフアーゲンが現れると述べている。SCHALK, 大塚も又間質に於ける著明な圓形細胞浸潤所見を記載している。ZIEGLER はグリソン氏鞘に就ては記述する所なく ZELLER は少數例に於てグリソン氏鞘高度の圍管性浸潤と淋巴樣細胞介在を示すと述べ可児はその報告する斃死例に於て殆んど每例に小葉間結締織特にその隅角に圓形細胞浸潤あるを記している。NÖLLER u. DOBBERSTEIN 報告にはグリソン氏鞘に關する記事は見出されない。SCHERMER はグリソン氏鞘の粗鬆結締織中に於て淋巴樣細胞が大きな集簇をなし且つマクロフアーゲンを少しゝかまじえていないと言う注目に値する所見を報告している。葛西・小倉等は間質には殆んど每常淋巴樣細胞の浸潤を認むと述べている。その後 MARCATO は小葉間に微小帶白結節を記し市川は淋巴樣細胞(1 例に於ては圓形細胞と記す)浸潤を記載している。特色のあるのは DOBBERSTEIN (1934)及び TRAUTWEIN 等 (1940) 報告である。即ちグリソン氏鞘增數は上述の通り多くの著者がこれを認めているのであるが SEYDERHELM, ZELLER, 葛西・小倉等, MARCATO, 市川等が構成細胞を明かに淋巴樣細胞なりと記し他は多く炎性の遊走圓形細胞を意味しておるらしい事情から見てグリソン氏鞘細胞增數の眞相は未だ全く明かにせられているとは考えられない。所が DOBBERSTEIN は一般法則的に次の 2 點を强調しているのである。

（1） 淋巴樣細胞反應は病の始めには殆んど全く見られない。

（2） 淋巴樣細胞は特にグリソン氏鞘領域に於てそこを走り血管周圍に於てあらわれる。又 TRAUTWEIN 等は急性幼駒傳貧肝に於て“グリソン氏鞘には淋巴樣細胞集簇は全くないか或は强度に輕度である”ことを認めていることは極めて重要な所見であると思う。

要之，グリソン氏鞘に於ける增數細胞に關しては多くの場合淋巴樣細胞とは呼ばれているが果して DOBBERSTEIN がその母地として主張する未分化メセンヒムなるものゝ具體的のデータを更に多くあげる必要が大いに存するようである。

肝硬變に就て。 最初傳貧肝の格子狀纖維に就て一言しよう。DOBBERSTEIN (1935) はマキシモヴが主張するように“血管メセンヒムというものは元來それ自身組織球淋巴樣細胞及び銀纖維形成の役目をするものである”に基いて傳貧病變として淋巴樣細胞の增數につゞいて原始膠原纖維，後には膠原纖維形成が證明されると說く。但し肝に於けるこの點に關する系統的研究成績は何人によりても未だ發表されていない。傳貧肝に於ては SCHERMER が辛うじて 1 例治癒經過をとつたと考えられたものに於て“クツペル氏星細胞が腫大し，明瞭な格子纖維網が細胞索の橫軸方向にも特殊染色なしに見られた”と記載しているもの並びにシワインスベルゲル病研究報告中 STROH u. ZIEGLER の記載位が原始膠原纖維に關する信頼すべき原著報告であろう。ともあれ具體的事實の裏附は極めて貧困である。第一マキシモヴの古い主張自身にも，今日異論が全然ないわけではないのであることを思えば一概に組織變化の慢性化の公式的現象として組織球性反應，淋巴樣細胞性反應及び銀纖維形成を相前後して起るものと決めてかゝる態度を肯定することには躊躇せざるを得ない。まして淋巴樣細胞自身未だ輪廓のはつきりしない細胞なるに於てこの感を一層深くせざるを得ないのである。

偖本論の肝硬變である。DOBBERSTEIN は斯く記している。即ち傳貧臟器に於て銀纖維は膠原纖維迄成熟する傾向を少しゝか有していないと。事實數多くの報告類中に於ても FINZI, 臨時馬疫調査委員會, JAFFÉ, SCHALK, STROH u. ZIEGLER, ZIEGLER, SCHERMER, BLANCHARD 等,

WALL, HOMUTOV により極く簡單な肝硬變像が記錄されているに過ぎない。これは取りも直さず傳貧馬の組織變化には間質變化として纖維性組織（格子狀纖維を含め）の增加には本態的に重大意義の存していないことを思わせるものである。

赤血球貪喰及びヘモジデリン症 赤血球貪喰の事實を明かにしているのは JAFFÉ（星細胞）v. MÓCSY（星細胞），ZIEGLER u. WOLF（マクロフアーゲン），ZELLER（肝小葉內毛細胞內被）SCHERMER（マクロフアーゲン），WEIDLICH（網內系），HJÄRRE（星細胞）等である。この事實の證明されたのは概ね熱發作と密接な關係ある研究例のみである。これに反し主として慢性に經過した處分例を研究し且つ含鐵色素に就て深い關心をよせた著者達，例えば ZIEGLER, DOBBERSTEIN, WILMES, WITTVOGEL, PALLASKE がこの事實に觸れていないことは注意に値する。肝小葉內外の組織にヘモジデリンを見出している著者は FINZI の昔からはじまつて隨分多い。中には明かに肝細胞のリポフスチンと混同している場合も 1，2 見受けられる。

第一には遊走性のマクロフアーゲンは旺盛なるヘモジデリン貪喰者である。マクロフアーゲン遊走に就ては前述した。ZIEGLER u. WOLF は含鐵マクロフアーゲンをジデロチーテンと呼んでいる。これについでヘモジデリンの證明されるのは肝細胞索間の增數細胞に於てである。而してヘモジデリンの證明される細胞種は多數の著者によつて腫大壁着性の星細胞（一部內被細胞）と記載され多くは索狀，小竈狀の集團をなしている。斯る限局性を示した病竈に對し ZIEGLER は含鐵組織球竈，ZELLER は組織球性病竈の名を與えている。こゝに問題となるのは淋巴樣細胞である。JAFFÉ はこの細胞の母細胞を星細胞と明記しているから問題はないが ZIEGLER, NÖLLER u. DOBBERSTEIN, SCHERMER 等は淋巴樣細胞がヘモジデリン含有細胞と混在すという風に記錄していることを見逃してはならない（江本は慢性例に於て肝小葉內外の淋巴球浸潤顯著なりとしている）。この細胞乃至それと推察される細胞は先にも述べたようにグリソン氏鞘に多數集簇していることを報じている。著者が少くなく存するにもかゝわらずそれ等の細胞體內にヘモジデリンを含有する事實を述べているものは見當らない。即ちヘモジデリンの攝取されている細胞は主に小葉內性であることが判る。又ヘモジデリン含有の程度を病例別に見ると斃死例とか發作と關係の深い時期に檢せられた例に於てはヘモジデリンを貪喰したマクロフアーゲンが注意せられ熱發作を回歸したような慢性經過例，特にその殺處分例では小葉內性の細胞集簇部に概して高度に證明せられているようである。尙この點に關しては石井の實驗馬成績は熱分利後長き日月を經るに於ては肝にヘモジデリンの證明されることは極めて稀有なることを教えている。

6. 脾腫，脾ヘモジデリン症

脾の腫大は經過轉歸の如何を問わず殆んど每常存するようである。而して各家記載を見ると所謂急性經過をとつて斃れたもの（慢性經過中發作死例を含む）の腫大には鬱血が重要な要素として參加しており，慢性經過殺處分例に於ては淋巴樣細胞增數に基くことが大であるように見える（慢性脾腫）。血液細胞の浸潤を重視している著者は見當らない。但し細胞周圍にエオジン嗜好多核白血球が異常に強く集簇しておる所見が報ぜられた例もあるがこれとても別に脾炎像を畫き出しているように取扱われてはいないのである。

次に增生性脾腫並びに脾ヘモジデリン症に就て少しく吟味して見ることゝする。この脾腫に與る增數細胞の多くのものが淋巴樣細胞なりと記している著者は多數あるがその母組織に就て述べているものは SCHERMER（單核性脾髓細胞），COHRS（網狀細胞の賦活化），WEIDLICH（網內系），EILMANN（網內系增加），市川（網內系細胞が肥大增生し）があるだけである。しかし脾の網內系としては狹義の竇內皮，網狀組織，細胞及び脾髓の他更に脾髓及び梁材に多數存在する血管壁乃至周圍組織も考慮に上されなくてはならないのであるが精しいことは殆んど記述されていない。これは宛も肝に於て淋巴樣細胞が肝細胞索間とグリソン氏鞘とに分つて考察さ

れたと同じく傳貧病變を論ずる上に重要な意義をもつものではないかと考えられるが如何なものであろうか。なお脾に於て骨髄化生ありとする SEYDERHELM, SCHERMER をはじめ 2, 3 の著者が切片或は塗抹標本に於て淋巴樣細胞の他に骨髄顆粒系細胞, プラズマ細胞, モノチーテン等に注意を向けているのは注目に値するが未だ系統的研究の報告されたものはない。

次に脾ヘモジデリン症である。ヘモジデリンが脾内に增量することは臨時馬疫調査委員會, STADLER その他等が急性症で記載しているのに反し慢性症に就て ZIEGLER, SCHERMER, v. MÓCSY, EILMAN 等は減量を經驗している。しかし NÖLLER その他の記載等を見ると必しも毎常斯く經驗されるわけでもなさそうである。尙ヘモジデリンが組織中で如何なる狀態で證明されるかを覗つて見るのにマクロファーゲンに含有されていると記載しているもの (JAFFÉ, ZIEGLER u. WOLF, ZELLER その他) が多く壁着性の網內系沿岸細胞乃至網狀織細胞或は淋巴樣細胞と名附けられる圓形細胞中には殆んど證明されていない。而してこれ等のマクロファーゲンは同時に赤血球貪喰者であることが記載されている (JAFFÉ, ZELLER 等)。

7. 淋巴腺腫大

悉くの著者がこれを認めている。就中 PIENING は詳細な病理組織發生論を述べている。例別記載がないので透明を缺く憾がないでもない。著者はさきに肝の所で少しく觸れた DOBBERSTEIN の考えを淋巴腺に於て採用し組織球と淋巴樣細胞の母組織として網狀織, 血管並びに竇內被, 梁材の小動脈周圍組織にこれを求めた。この考えの是非を判斷するには淋巴樣細胞の母細胞としてあげられた狹義の網狀織內被及び血管周圍結締織が各種經過轉機の研究例標本に於て如何なる態度をとるかを知るのが先決問題である。要之淋巴腺腫脹の基礎をなす變化は最初細胞性增生にはじまる廣義網內系組織の增生にあると言える。

8. 腎腫大, 細尿管上皮變性

傳貧腎の腫大は既に我々の常識になつている。併しその程度は肝脾ほどではないことは各個業績がこれを示している。こゝに興味あることとは腎腫大には肝脾の場合, 特に急性型に於けるが如く鬱血の參與がなく寧ろ貧血性が目立つことである。然らば腫大の原因は何にあるかとさぐつて見るのに LEINATI は專らこれを間質性の細胞集簇に求めている。この間質の細胞集簇は殆んど何れの著者の注目をもひいており場所によつては Lymphadenie を見るようだとも記し (FINZI, HOLZ) ておる位高度のものだと驚いている著者もある。但しその意義附けについては決して一樣ではなく, 可兒 (急性腎炎), ZIEGLER (間質性腎炎), HOLZ (動脈周圍炎), 市川 (圓形細胞浸潤) 等が炎と記載するあれば SEYDERHELM (骨髄化生), SCHERMER (1 種の化生) のような化生論者もおり更に LEINATI のように浸潤細胞中の淋巴樣細胞及び組織球にそれぞれ異つた組織反應を發見しようと試みているものもおるのである。何れにしても肝脾腫大と同じ樣に血管壁內外の組織細胞が腫大增數し更に貪喰遊走する事實は腎腫大の重要因子である。これらの著者の中で LEINATI は特に間質簇毛細管性細胞竈の記載をしたり又間質細胞集を見た 58 例中 (經過轉歸の事情明記なきも) 主として淋巴樣細胞 28 例, 主としして組織球 15 例, 殘り 15 例は兩種細胞が平等に浸潤に參加するとはつきり記述している。併し我々は標本も圖示もなしにこれ等の組織像を理解することには聊か困難を感ぜざるを得ないことを率直に告白せざるを得ない。何故なれば腎間質の場合肝などゝ異り肝小葉內及びグリソン氏鞘という風に判然と組織部位を區別することができない上にもつてきて通例毛細管內被には著明な腫大增殖があると LEINATI によつて記載されているからである。これ等の所見は後年 DOBBERSTEIN によつて經過と組織變化との關係を論ずる場合重要な據點となされている事情もあるので今後更に十分な例別吟味を必要とするのではないかと考える。

細尿管上皮變性は傳貧所見として多數著者によつて報ぜられているが JAFFÉ, SCHALK 等, ZELLER, SCHERMER, HOLZ, TRAUTWEIN 等, 等の報告はこの所見に觸れていない。この相違

の由來はあきらかでないが研究例の經過轉機如何に關係を有するであろうことは病の性質上充分考え得られることである。これ又今後具體的に檢討を要する問題であろう。

9. 睾丸實質變性及び間質細胞增數

實質變性の結果可成り高度の造精廢絶が記載されている(中村等，市川，石井)。小動脈壁の硝子樣變性等に基く循環障碍が主なる原因をなしているように解されるふしもある。

間質變化としては細小血管並びに毛細管内被の腫大增數及び竈狀淋巴樣細胞集簇が注目されている(中村等)。肉芽組織の新生も見られると言うがこれは寧ろ2次的機轉に屬するようである。マクロファーゲン遊走及び病變と病期との關係に關しては未だ知る所が多くない。なお中村等は睾丸間質變化を急性淋巴樣細胞性間質炎と診斷した。

10. 卵巢の血管變化

動脈及び靜脈の主として中層に硝子樣變性が報告されている(佐藤，石井等)。血管周圍の變化として佐藤は靜脈及び毛細管周圍に夥しき小圓形細胞の浸潤ありと記し石井等は慢性脈管周圍性組織細胞增殖炎症を重要所見として擧げている。石井・佐藤の報告にはこの血管炎に於て外膜細胞から蕃殖した細胞は原形質豐富な大型組織球又は類上皮細胞の形態を有する細胞を主とすることがあり又淋巴球大の形狀で稍々染色質に乏しい不正形の核を有する所謂淋巴樣細胞を主としたこともあつたが多くの場合兩者は混合して存在したと云う記事が見出される。研究例は殆んど全部殺處分馬である。

血管變化としては更に血管内被細胞の腫脹增殖及び“太い動脈の或ものに於てその內膜の一部が血管腔に結節型を呈して突出し該結節は外膜に見られるような細胞集簇からなつているものが見られた”(石井等)の兩所見が重要である。尙傳貧馬に於ては受胎率の低きこと並びにその程度が血管炎の程度と平行するとなした(佐藤)。

11. 心瘢痕形成

傳貧心の研究核心は瘢痕形成にあるようである。肉眼像を出でない研究ではあるが MATHIESEN u. GLÄSSER が口蹄疫心とよく似た多發性壞死竈とその結果狀態を指摘しているその所見である。同じ年代に可兒 (1926) も斃死例と1切迫屠殺例に於て著明な心筋の竈狀變性及びその部結締織增生に注目しているが傳貧と果して如何なる程度に關係を有するかに就ては今後の研究に俟つべきものとした。SCHERMER はこの MATHIESEN 等の病竈を目して崩壞した心筋細胞の瘢痕性治癒像と解した。同じ樣な變化をはつきり記載している著者は他にも若干あるが鏡下所見の裏附のある報告は BOLLE, SCHAAF 等及び等のそれである。

一方實質卽ち心筋變化とは無關係な間質に於ける淋巴樣細胞及び組織球の集簇及び原始膠原纖維乃至膠原纖維の著明な增加が DOBBERSTEIN 等によつて强調されている。

この他この種肉眼的微小病竈中には貧血性梗塞並びにその結果像が注意されているが(SCHAAF)，毛細管內被の腫大增數や局所毛細管の脂肪變性（可兒）も報告されていることではあるし心に於ける微小限局竈の病理發生に一役つとめることもあるであろう。

何れにしても心瘢痕形成と傳貧との關係特に經過轉歸と病變進行狀態との關係に就ては我々は未だ必しも十分識るところがあるとは言えないようである。尙心內膜變化に就ては後述する。

12. 心臟及び血管に於ける粗大硬化性乃至石灰化病變

心內膜に於ては MATHIESEN 等, EILMAN 及び BOLLE が，又大動脈及びその分枝に於て MATHIESEN 等, EILMAN 及び HOLZ が，主として肺動脈に於て BOLLE が報告している極めて特徵のある病變である。傳貧との關係に就ては SCHERMER が MATHIESEN の標本を見て否定的意見を述べている他，文献上意見の開陳を見ない。

13. 傳貧腦に於ける2,3の病變(出血，血管周圍細胞增數，エペンジウム下組織平靜を失うこと)。

傳貧腦には各種病變が記載されているが全體像として重要視すべき病變を畫く例は餘り多くないことを斷然記憶しおくべきである。それにもかゝわらず中村等及び大久保は傳貧腦病變を

流行性腦炎と，SEIFRIED は豚コレラ腦炎と比較檢討する態度をとつている。その中にあつて傳貧腦所見をとりまいて TRAUTWEIN 等が僞腦炎性過程が演ぜられていると片附けているのは興味深い。

各個腦病變の中注目すべき所見の 2, 3 に就て述べよう。出血：SEIFRIED 等は傳貧で斃れた馬の腦に於ける小及び大の血管周圍出血が屢々見られることに注意を拂つている。中村等は本病に於ては出血は餘り證明できなかつたと言つている。これは研究例が概ね殺處分馬である事情によるのであるかも知れない。管周圍細胞増數。SEIFRIED が示す所見分類に基けば血管特に動脈性のものに於ける外膜增殖或は血管グラヌロームが主なものである。これには血管性及び血管周圍性淋巴球浸潤という病變も參加しているようであるがこの浸潤性變化に就ては其の所在部位の吟味が更に嚴密に遂げられる必要を認めるものである。エペンジウム下組織平靜を失うこと：SEIFRIED 所見では Ependym 下水腫，更にこれから發展して帶狀 Ependym 下炎症層及び增殖層が出來る。Ependym に關係した病變としては肉眼的可視程度にもなる Ependymitis granularis が HOLZ 以來中村等，大久保によつても又報告されている。併しこれ等の Ependym に關係した病變は第 1 SEIFRIED 自身も述べているように動物には新しい種類の所見ではあるし第 2 に HOLZ は他種の病，SEIFRIED は對照非傳貧例に於て（Ependym 下水腫及び輕度の Ependymitis）これを確認している事情のあることを十分考慮してかゝらなければならない。更に多くの例に就き，特に細胞像以外の脂肪標本，髓鞘標本所見の檢討がのぞましく思われる所以である。

14. 肺に於ける血管病變

慢性經過殺處分馬の 1 例所見ではあるがによつて畫かれた肺に於ける血管病變は傳貧肺の主要病變像である。鏡檢上肺胞壁は幅廣くなり且つ淋巴樣細胞及びデロチーテンが混在している。殊に血管の周圍にはこれ等の細胞は緻密な集簇竈になつている。或個所では血管壁自己も內膜に至るまでこの組織を混在している。NEMEC の第 1 例（斃死）に於ても肺胞壁の幅增加と淋巴樣細胞充盈が記載されている。その後三浦・山極によつてこれ等の所見は多數例に於て精細に擴充記載された。特に內膜性病變に關する記述は傳貧病變論に於ては重要位置を占める。但し同一種病變に就ては SCHERMER の他に卵巢に於ては血管內膜炎（石井等），心に於ては內膜下細胞集簇（DOBBERSTEIN 等）として簡單な報告がある。

15. 腸出血その他

可兒報告で斃死傳貧 3 例が著明な腸出血を示しているのをはじめ多數の著者による粘膜下並びに漿膜下小出血が記載されている。

尙腸粘膜淋巴裝置の腫脹が斃死例で報告されてはいるが詳しい組織像の記載はない（市井等，市川）。

16. 外景一般その他（瘠瘦，貧血，水腫，出血）。

傳貧尿の瘠瘦は主として皮下並びに筋間結締織の脂肪織萎縮に基くことは多く記されているが SEYDERHELM，可兒，葛西・小倉等の例別記載を見れば最も瞭かである。反之慢性經過殺處分例に就ては大部分これ等の外部所見が認められない（ZELLER）。

水腫，出血所見も又多くは傳貧斃死體に限られる。その發現部位も皮下織筋間結締織はもとより腎及び淋巴腺周圍脂肪織，肺その他の實質臟器，粘膜及び漿膜下織等殆んど全身にまたがる。但し出血竈は概ね小出血斑の域を出でないが廣汎な分布を示すものが多い。

17. モノチトーゼ（石井氏“ジデロチーテン”に就て）。

“傳貧白血球像”の項で傳貧に於てはその經過中モノチトーゼが證明されることに就て既に若干述べた。尙その際石井等の所謂組織性細胞に關する一聯の業績にも少しく言及した。こゝでは更に石井氏“ジデロチーテン”と關聯し若干補足を試みたい。

石井氏“ジデロチーテン”とは何か？元來このジデロチーテンと言う文字が傳貧文獻に最初あらわれたのは ZIEGLER u. WOLF の論文であつてその後所々に色素含有細胞（v. MÓCSY），

ヘモジデリンを含有して遊走する網内系細胞(NÖLLER 等)等という文字に亙して散見する。但し何れも病理組織標本上に出沒するのであつて血液標本類とは全然無關係である。實は又そこが石井等の力瘤を入れた所以でもあろう。

さて石井・信藤・田中(1940)によると“抑々ジデロチーテンは分化並びに未分化中胚葉組織に由來する組織球が赤血球又はその崩壞產物を貪喰したるものであつて云々”とあるがこの組織球は石井・中村・渡邊報告(1937)に於ける“組織性細胞(組織性細胞にして大單核細胞,移行型,網狀織內被細胞,血管內被細胞等を含む)”を指しておるものであろう。而してこの石井氏“ジデロチーテン”の多數のものは腹部大靜脈に檢出され頸靜脈に證明される例數はごく少い。しかも頸靜脈のジデロチーテンというのは全部單核球なのである(1942年以後公にされた3篇の論文は頸靜脈血單核球に關するものばかりである)。

即ち元來血液學の立場から剖檢により腹部大靜脈血ターンバル標本を細胞學的に檢討を試みた際の產物が石井氏“ジデロチーテン”なのであり,頸靜脈の大單核球ジデロチーテンはその一小部分であるということに片附けてしまえば何の變哲もなさそうに見える。

所が實際は病理組織學的の立場から注意深く眺めると石井氏一連の業績中には遊走マクロファーゲンとモノチーテンの兩種細胞に關する興味ある數々の知見が提供されていると思うのである。(1)定型的組織球は頸靜脈には1箇も檢出されない。尙その檢出率は肝靜脈及び後大靜脈に於て斷然高率である。(2)定型的單核球檢出數及び檢出率は脾靜脈最優位にあるこれによつて見るのに肝,後大靜脈,門脈,脾等に檢出されるマクロファーゲンは確實に肝脾その他の網內系組織から剝離脫落して來たもので大循環に入つてゆく運命を有していないものである。その母組織の所在地たる肝脾その他の臟器に於て活潑な組織反應が營まれていることを物語るいわば組織病變が血流にあらわれた一つの結果像に過ぎない。

これに反し脾靜脈を最優位として次續各靜脈內にもモノチーテンが極めて多數に證明されるのはこれとは少しくわけが違うように考えられる。即ちモノチーテンこそは元來血液細胞であることを識ればこれ等の細胞は尙血流中で果すべき何等かの使命を保持しているものと解すれば源泉に位する脾等をその母組織所在地として重視する必要があるのではないか。

以上を傳貧諸病變と彼此考按するならば傳貧による組織變化中數多くの著者によつて重要視されてきた血管結締織に於ける組織細胞の活動に關する硏究が更に進展すべき緖口を提供されたと目することができよう。具體的に言うならば DOBBERSTEIN 等が漠然ととなえるような分化並びに未分化中胚葉組織の反應を今後更に判然と網內系と並んで血管外膜系組織細胞を取上げて傳貧組織病變に重要關係のあるモノチーテンとか淋巴樣細胞の或種のものとかの別系統母地として考究してゆくが如きである。同時に狹義の網內系統に關してもひとり肝脾にかぎらず骨髓はじめ各種臟器組織に就いて充分の檢討がのぞましいわけである。

V. 傳貧病變論

1. 惡性貧血說

傳貧の貧血病理を說くに當り人の惡性貧血を引合に出しこの二つの病が同一種類の貧血病に屬すると唱える人が古くからある。既に紅色髓その他の項で通觀したところから見ると SEYDERHELM, SCHERMER あたりは明かにこの考えの支持者であつて例えば SCHERMER の如きは次の通り述べている。“傳貧病毒は赤血球及び骨髓を障碍する。骨髓の機能不全は——病的に障碍された——脾に於ける骨髓化生に導く。それによつて赤血球崩壞に關し脾の機能不全が起る。その結果として他の臟器,主として肝の網狀織內被が脾の代償をするようになる”と。

これに對し古くは JAFFÉ, 下つて DOBBERSTEIN が病理解剖學の立場からこの二つの病を比較した上兩者の類似性を全く否定している。血液學乃至骨髓の細胞學の立場からも又傳貧の惡性貧血說を否定する業績が近年多數報告されているのである(第 IV 章 第 1 及び第 2 節參

照)。これを要するに形態學の上から傳貧馬の血液並びに造血像を觀ると傳貧の貧血は次に述べるような性格のものであると言える。即ち血液細胞は流血中で傳貧病毒により概ね回歸的に障碍を受け永い經過のものでは赤血球は正常數に復歸しなくなるものが多い。但し流血中並びに骨髓その他の組織内に造血組織系統の胎生型兩性機轉が展開されるようなことはない。つまり現今に於ては傳貧と惡性貧血とを並べて研究する根據は既に解消してしまつたと見るべきであろう。

2. 異常代謝產物による中毒說

v. Mócsy は傳貧病毒は傳貧馬病變發現に對しては單に刺戟物質として參與するに過ぎないと言う獨特の考えを發表している。その說の當否はしばらく別として臨床病理の立場から傳貧馬病變を廣い角度から眺めて病理發生を論じている態度は高く評價されてよいと考える。v. Mócsy 以前は傳貧病理組織研究が慢性經過殺處分馬を研究對象として專ら肝脾のヘモジデリン處理とか血管結締織變化とかに重點が置かれたゝめ傳貧に關する病理知識が聊か偏頗なものになつた嫌いがあつたからである。斯くいう理由としては既に前章に於て取扱つた各種傳貧病變中に實質性病變が多々含まれていることを指摘して置けば足りるであろう(赤血球減少症，その他血液變化，肝の細胞壞死，膽毛細管膽汁鬱滯，細尿管上皮變性，睾丸實質變性，心瘢痕形成，傳貧腦に於ける 2,3 の病變，腸出血その他，瘠瘦，貧血，水腫，出血等參照)。即ちこれ等の實質性病變を記錄している著者の多くは傳貧斃死馬を研究しているのであつて凡そ如何なる病の病理發生を研究するのに臨んでも斃死例所見を粗忽に取扱うことの不可なる所以はこゝに說く迄もないであろう。以下 v. Mócsy の所論を簡單に紹介して置く。先ず傳貧に於ては所謂病毒なるものが病理的現象の展開に際し唯單にある刺戟物質として參與すると考えることは必しもあり得べからざることゝは言えないようだ。そしてその刺戟物質は直接には增數能力も將又病的現象を起す力もないのである。感染動物體内に存在するこの刺戟物質なるものは導入された存毒量が直接增加したものではなくこれは動物體内に於て導入された病毒の作用によつて異常の代謝產物としてできたものである。從つてこの物質を生物とすることは疑いなきを得ないのである。この病は病原體並びに感染動物體の變り易い生物學的性質が互に作用しあつた最後の結果次第で時には非常に動搖を示す潛伏期を經て發熱と色々の强さの敗血症的現象を以てはじまるのである。そして又これ等の現象は不規則な時日内に於て繰り返えされる。斯る熱發作の間に實質臟器中の變性變化及び小血管壁の變性と關係しておこる出血とが起る。脾内に於て多量に貪喰され且つ集めて球にされた赤血球はヘモジデリンに變貌させられこれについで崩壞細胞の補給のため紅色髓の領域が擴張される。併しそれにもかゝわらず赤血球生成は害されるから若し斯る發作が相次いで迅速に起るというと高度貧血に見舞われる。但し血液像には再生現象も見えず又肝脾には骨髓變化も起らないと言つても又眞の溶血も證明されない。熱發作と關聯して脾，淋巴腺の網狀織細胞及び特に肝の毛細管内被は刺戟狀態に置かれその結果像は脾及び肝毛細管内被の鐵貪喰增强並びに肝毛細管内被の竈狀增殖として表現される。斯く過剩に形成された鐵色素及び出來上つた小細胞竈とは長く續く無熱期間中に於て漸次消滅することがある。病が更にすゝむと全脾組織は網狀織並びに内被細胞から發生した淋巴樣增殖組織によつて押しのけられるため，脾組織は崩壞赤血球處理の能力を失つてしまうので脾は遂には鐵を含有しないようになる。他方增殖組織は脾の大さを增大させ且つ硬度を韋ならしめるのと增殖組織が血管竇を充塡してしまうのとで脾は今や循環血液量調節の役目を果すのに適しなくなる。病の末期に於て肝内に起る强い增殖に對應して毛細管腔は種々な細胞要素によつて充實され斯くして小葉中心部は崩壞に導かれる。肝の組織障碍によつて重篤な中毒並びに發作現象が起るが，それ等の現象は血流中の病的白血球出現内部臟器並びに心筋の變性，舐癖現象，肝に於ける造血促進作用の脫落鐵代謝に於ける脾能力の脫落を調整する力がなくなる事等であり

この結果進捗した時期に於ては熱發作とは無關係に貧血が增强し且つ衰弱が亢進するのが常である。

3. 傳貧病變を單純性反應なりとする說

近世獨乙流の病理學總論では炎症を複合性反應と呼ぶのに對し主として生體の異物處理に際し表現せられる組織變化を單純性反應と呼んで別扱いにする傾向が强いように見受けられる。こゝに紹介する DOBBERSTEIN の傳貧觀も正しくこの立場の上にたつて論ぜられたものである。DOBBERSTEIN の述ぶる所を通讀すれば忽ち了解できることであるが，この說に於ては傳貧病變中，繁殖性の組織變化だけが總てゞあつて他の何ものもそれには見出せない。觀方をかえて言うならば生きている傳貧馬の組織變化だけに關心が集中されていて變性々の組織變化を取扱うこと羽毛よりも輕い。獨乙文献に對して興味あることは DOBBERSTEIN 等と略々同年代に相次いで著わされたフランス系の 2 編の傳貧綜說中に現われた病理記事である（LAMARRE 及び KRÁL）。その文中に ZIEGLER, SCHERMER, LEINATI, NÖLLER, DOBBERSTEIN 等の所說は頻繁に引用されているにもかゝわらず傳貧病變に於ける網內系の活動に就て餘り强調していない。これは勿論著者等が專門の病理家でないことにもよるのであろう。とも角私は傳貧病變の全貌を窺う上に於ては却つてフランス流の記述を尊重したいような心地がするのである。更に又傳貧馬により刺戟反應する廣義のメセンヒムの態度を說いて懇切であることには十分敬意を拂いはするが所說の基礎をなす業績の裏附が極めて不十分である譏りをうけはしないかをひそかにおそれるものである。ともあれ傳貧病變論に於て DOBBERSTEIN の果した大きなつとめ——後出する。10 年前に於ては專ら傳貧の肝脾のみが研究の對象とされていたことの非を强く指摘した——は重要なものではあるし又次に述べる腦炎論を除けば少くとも我が獸醫文献に於ては稀覯の批判的觀察であることに間違いはないから次にその全文を紹介して置くことゝする。獨乙で傳貧を文句なしに確定した最初の人は v. OSTERTAG である。彼は又この病に傳貧の名を與えた。それ故こゝでこの 20 年間に多數の研究があるにもかゝわらず未だ全く暗黑である傳貧の病理發生に關し何がしか貢献せんと考えることは特別よろこばしいのである。BEHNKE は彼の批判的文献研究に於て最後に次のような確信に到達した。即ち馬の傳貧というスフィンクスの謎をとくには未だ骨折の多いゝ研究者達の研究が必要とされると。

JAFFÉ, ZIEGLER, NÖLLER u. DOBBERSTEIN, ZELLER, SCHERMER 及びその他の研究は傳貧の場合の多數の細い變化に就て知識を與えはしたがこれ等個々の所見を一つの病理發生の全體像として綜合するすべての試みは十分滿足すべきものではない。これに就ては明かに二つの問題が興味の中心點になる：一つは赤血球消失即ち貧血に關する問題，他の一つは脾及び肝變化の意義に關する問題である。この二つの問題は更に最も密接に傳貧病毒の攻擊點の問題と關係している。

貧血の成因に關しては色々に說明されている。一つの見方によると流血中に見られる赤血球の障碍と並んで骨髓にも障碍が起り遂に赤血球形成障碍を來す（SEYDERHELM, STADLER, ZIEGLER, SEHERMER），この見方の代表者は病が更に進むと骨髓脫力の結果肝及び脾に於ける骨髓化生が起るものと考える。この群の見方を最もよく表現したのは SCHERMER である。傳貧病毒は赤血球及び骨髓を障碍する。骨髓の機能不全は——病的に障碍された——脾に於ける骨髓化生に導く。それによつて赤血球崩壞に關し脾の機能不全が起る，その結果として他の臟器主として肝の網狀織內被が脾の代償をするようになる。

第 2 群の代表者は骨髓障碍を證據だて得たと考えず寧ろ流血中の赤血球障碍のみを信じ從つて肝脾に於ける骨髓化生を否定する（v. MÓCSY. JAFFÉ, COHRS, LÜHRS, 臨時馬疫調査委員會）。第 1 の見方に從えば馬の傳貧は人の惡性貧血に近ずくし（SEYDERHELM, SCHERMER）これに反し第 2 の見方によると寧ろ 2 次性貧血に數え入れられる（FOLKE, HENSCHEN の意味に於ける血液起原性貧血，JAGIC 及び SPENGLER によ

る溶血性貧血)。

Fröhner, Groth, Schermer, Schaaf, Seyderhelm, Westerbuhr, Geweniger その他が我々に提供しているような傳貧赤血球像を觀察すると著者によつて若干の相違あることは明かである。赤血球の著減は大概病のはじまり及び終末並びに熱發期中に見られる。これに反し次急性及び慢性期に於ては貧血は中等度のものである，病例の約 10% ではそれのみか赤血球數は正常である (Schermer, Wirth)。時にはノルモブラステン及び多染性或は嗜鹽基性斑點を有する。赤血球が見出される。併しより強い再生現象が血液像にあらわれることは一般にない。人の悪性貧血を念頭におくと急速な血液新生像に特に注意を向けるのであるが實際上傳貧に於ては熱發作後の血液再生は殆んど正常軌道上を動くのである。即ち未成熟血液細胞形成にともなつて骨髓脫力或は再生の意味で胎生型(メガロブラステン形成)は傳貧の場合には問題にならない。これとは反對に傳貧にとつては次のことが特徴的なものであるとされている。即ち頻回の赤血球損耗にもかゝわらず血球新生に殆んど支障を來さないのである。これと並んで骨髓變化も證明されないのが普通である。即ち脂肪髓が造血髓によつて根本的に置き換えられると言うこと(長管狀骨)は多數の研究者の業績及び私の觀察でも見られない。即ち檢出される程度の造血髓で赤血球の代償に間に合うのである。Wirth も亦赤血球像に就て傳貧病毒による骨髓系の再生的影響は通常起らないと述べている。それ故傳貧毒が骨髓を攻擊する場合には精精造血に量的影響を與える位にすぎないものである。結局次のように言えるのである。即ち傳貧病毒は或種毒物のように赤血球生成を一時的に阻害するが同時に重篤な臟器的骨髓變化をひき起すことはない。骨髓の機能低下としては熱發作間に見られる多核白血球の減少がこれを證據だてゝいる。傳貧馬が強い血液更新を示す場合骨髓の機能低下は極く短時間だけ著明な熱發作期中に起るものと見られる。私の考えでは骨髓が病變に少ししか參加しないということは傳貧を人の悪性貧血と比較する考えに對して最も重要な抗議である。Schermer は最初佛人により說かれその後 Seyderhelm に取り上げられた悪性貧血說を最近再び採用した。併しこれに對しては次のことを固く主張する必要がある。即ち人の悪性貧血に於てはたとえ如何なる時期に於ても證明されるわけではないとしても高度に障碍された血液再生が特徴的なものである。又 Jaffé による組織像の比較は兩者の間の根本的相違を示している。兩病の剖檢像にしても同樣なことが言える。例えば悪性貧血の場合には慢性傳貧の場合規則正しくくる心，腎及び淋巴腺變化がない。反對に傳貧では胃腺の萎縮は今迄に記載されたことがない。終りに傳貧の人體感染例のある事實があげられる (Lührs, Peters)。この場合觀察された病狀は悪性貧血のものと對應してはいないのである。私の考えでは今迄にあげられた基礎からでは傳貧と悪性貧血の間には密接な關係は見られない。兩者は唯中毒性貧血を示すという點が同じであつて悪性貧血の場合は著明な血液再生障碍を示すに反し傳貧では全くそのことがない。傳貧の悪性貧血說を裏附けするために我々は屢々肝脾の組織像を引合にだすが就中骨髓化生が一番問題になる。骨髓化生はたゞに悪性貧血に於てのみならず，爾餘の 2 次性重篤貧血の際にも觀察されるのである。斯くして我々は第 2 の觀察點に到達したのである。即ち肝脾組織像を如何に意味附けするか。

これ等の變化の形態學は大戰後の多數の研究によつて充分に說明された。脾は病の經過中に於て益々細胞が多くなり且つヘモジデリンが減少するということでは完全な一致を見ている。細胞增加は脾髓から發足し且つ淋巴球に似た細胞即ち淋巴樣細胞の發達に導く。肝に於ては毛細管內被から毛細管內に橫たわる細胞竈が發達してくるがこれは活潑に血球崩壞に參加し且つそのため大量のヘモジデリンを屢々含有している。この組織球性增殖は反復熱發作の後に著明にあらわれ長い無熱期間をおいて後再び著しい退化を示す。組織球と並んで血液崩壞に參與しない "淋巴樣細胞" が認められる。斯くて遂に完全な慢性例ともなれば格子狀纖維增加が起る

がこれについては今迄に ZIEGLER だけが注意をひいているだけである。

傳貧の死後診斷に意義の深いこれ等の所見の意義附けは單一ではない。肝のヘモジデリン含有組織球增殖に就ては大概の研究者は一致して次のように考えている。卽ち脾に對する代償增殖が起つているのであると。つまり脾は傳貧毒のためにその血液崩壞機能を奪われるから脾組織內に於けるヘモジデリンの減少を示している。そして脾に代つて肝の網狀織內被が血球崩壞に責任をとることになつたのである。これによると組織球の增殖の際には肝に新しく出來た一種の脾組織が存在するのである。v. MÓCSY だけが最近この考えに或抗議を出した。淋巴様細胞の評價はこれに反し非常にまちまちである。研究者のあるものはこれを骨髓性要素と考え胎生的の血液細胞を想起した。從つて骨髓性化生を採用するのである。他の著者は崩壞した變性組織球或は脾及び骨髓から遊走した細胞を考える。COHRS は EPSTEIN の言う組織球性刺戟細胞をわきの方へおしやつてこれを特別の,恐らく抗體生成を托された分化した網狀內被細胞を考えた。これ等の考えの大概のものは決して事實に卽したものではない。—— 少くともこの說明が肝脾變化にだけあてがわれている限りである。

私の考えでは肝脾變化は他の臟器變化と一緒にして觀察された時に限られてだけ正しく評價される。何故なれば肝脾變化は遙にひろく擴つた變化の特殊例を示すにすぎないからである。卽ち同じような變化は他の臟器に於ても色々の範圍に於てあらわれる。それでこれは腎に於ても (SCHERMER, LEINATI), 心筋に對しても (DOBBERSTEIN 及び WILMES), 肺に對しても (SCHERMER) 證明された。同じような變化を淋巴腺も(淋巴腺變化の精しい記載は間もなく私の共同研究者 PIENING が發表する)私の確信する所では同じような變化を示す。血液像中でも屢々たしかめられるモノチトーゼ及び相對的淋巴球症も恐らく今記した臟器變化と同じものを示すであろう。斯る細胞新生も他の臟器に於ても又見られるであろうことは想像せられる。腎に於ても心筋に於ても組織球及び淋巴様細胞集簇は主としてむしろ小血管周圍に起る。既に SCHERMER もいつているようにこれ等は疑いもなく所謂未分化血管壁細胞卽ち pluripotent の分化程度の低い, 胎生メセンヒムとまだ近緣の結締織から發足しているのである。未分化血管壁細胞に近緣のものに網狀內被系の細胞があるがこれは特に脾髓細胞, クツペル氏星細胞及び肝の毛細管內被細胞並びに淋巴腺の竇內被細胞及び網狀細胞である。これ等の細胞も又非常に反應能力のある血管壁細胞であるが併しこれ等の細胞は網狀關係に於ても或る機能をみたしているのである。PENTIMALI はこの二つの組織種のことを“廣義のメセンヒム系”と呼んだ。種種臟器の血管壁細胞に發足したこの新生過程は傳貧病毒が主として網狀內被並びに靜止未分化血管壁メセンヒムを攻擊し且つ持續性の强度に於ては時々變化する刺戟狀態におくと言う表現である。

この刺戟が既に正常時活動している肝脾の網狀織內被に於ては他臟器の靜止メセンヒムに於けるよりも迅速且つ强力に作用を及ぼすと言うことは肝脾以外では刺戟によつて段々に靜止狀態から反應可能な位相に移行すると考えられるのに反し脾の網狀織內被, 一部は肝のものもそうであるが, は元來彼等の有する機能として遙かに迅速に刺戟に應じ得るからである。從來は肝の星細胞增殖及びヘモジデローゼを單に2次性代償性の過程と認めて來たが —— これは血液崩壞に關し脾が無能力になつた結果起されたものである —— 私は v. MÓCSY と共にこの考えに妥當性のないことを確言したいのである。一般に脾にヘモジデリンが減少すること及び肝の組織球增殖の强さとを修復性增殖と認めたがるが實はそうではないのである。卽ち次のようなわけである。病がはじまつて間もなく, 卽ち 10 乃至 20 日後既に —— この頃は脾のヘモジデリン稀少はまだ認められない —— 肝に廣範なる星細胞增殖があらわれるのである NÖLLER-DOBBERSTEIN, v. MÓCSY)。他方我々は脾にはヘモジデリンが一つもないのに脾には中等度の組織球竈しか見られない場合に遭遇する。又最後には

斯る組織球性增殖が心及び腎即ち血液崩壊には關係のない臟器に於ても證明される事實があげられる。それ故組織球性增殖の發達は他臟器に於けると同じように肝に於ても先ず第1に傳貧病毒の直接作用自身に歸せらるべきである。代償性肥大という意味の增殖は一般には第2義的に見られる。私は自分の研究經過中漸次次のような確信に達した。即ち傳貧病毒は第1に體內到る所で未分化並びに分化血管壁メセンヒムを攻擊するものである。血管壁メセンヒムはこの刺戟に對し3樣の方法で反應する。即ち第1は貪喰する組織球形成を以て(組織球性反應),第2には未成熟非貪喰細胞型即ち淋巴樣細胞形成を以て(淋巴樣細胞性反應)第3には原始膠原纖維形成を以て(小纖維性反應)である。個々に就ては次の通り:組織球性反應は特に著明に病のはじまりに現れるが併し遲れてからも,但しこの場合特に熱發作後に證明される。この反應は肝に於ては毛細管內被の活性化並びに主として原形質の豐富な大きな細胞からなる細胞竈に於て特徵が示される。これ等の細胞は通常豐富なヘモジデリンを含有する。腎に於て LEINATI は58例中15例に於て主として組織球性反應を見た。心に於ても又 WILMES と共に私は度々主として組織球性反應を呈する例を見た。脾及び淋巴腺ではこの反應の證明は若干困難であつた。何故なればこれ等臟器に於ては正常時既に組織球の外觀を呈する細胞が淋巴樣細胞及び淋巴球と混じているからである。併し時には脾に於て,特にその竇が原形質の多い核の明るい細胞を澤山ふくんでいる。同樣な像は淋巴腺特に濾胞領域で見られる。

淋巴樣細胞性反應は病の始めには殆んど全く見られない。寧ろ病日が重なるにつれて益々明瞭にあらわれて來るが結局動物が度々の熱發作に耐過してから後のようである。脾では特に高度にヘモジデリンの消失した例に於てこのことが見られる。そして斯る例では脾髓は强く染り殆んど淋巴樣細胞からだけできている。濾胞は高度に萎小し且つ脾髓との區劃は不明瞭である。肝毛細管內では淋巴樣細胞には未だ屢々組織球を混じている。併し淋巴樣細胞だけが病變像を支配していることもある。と同時に淋巴樣細胞は特にグリソン氏鞘領域に於てそこを走る血管周圍に於てあらわれる。腎皮質に於ては淋巴樣細胞は强擴大に於て發見される。心では主として淋巴樣細胞性反應をあらわすものが斷然多い。こゝでは淋巴樣細胞は心內膜下層並びに大きな靜脈の內膜下にあらわれる。

小纖維性反應の標識は原始膠原纖維の强い增加である(銀纖維)。これは慢性例にだけ見られ且つ恐らく長い病の持續後にはじめてあらわれるものであろう。銀纖維形成は最初肝に於て STROH u. ZIEGLER によつてたしかめられたがその場合には格子狀纖維硬化の像を以て經過した。腎に於ては LEINATI が,心では WILMES がそれぞれ私の教室で銀纖維增加を證明した。これは尙脾に於ても證明された。慢性例に於ける脾,肝及び腎の硬度增加の罪はこの纖維增加に歸せられる。通常銀纖維は膠原纖維に迄成熟する傾向を少ししか有していない。偶にはそう言うこともあるが,その場合は肝の硬變性變化及び心筋の瘢痕形成の形をとる。以上記載した3過程は傳貧に於て同一例で同時に並んで證明されることが屢々ある。併し又一方或る變化が特に優つていることもあるのでその場合は主として組織球性のとか,淋巴樣細胞性の或は小纖維性の反應という風に表現することもできる。多數臟器に於て種々の反應を血管壁メセンヒムに證明することができればその場合靜止傳貧の死後診斷を下す上に大いに役立つことは WILMES と共に證明した。新生銀纖維の量は肝心及び脾に於て病の持續期間を推定せしめる。つまり原始膠原纖維が强大にできるのは長い病の後だけ,即ち慢性傳貧に於てだけである。傳貧の多數例の中で最も强い銀纖維形成を示す例を以て最も古い例とするのは今日の常識である。組織球性竈は退化することが可能なるに反し一度つくられた銀纖維は長い無熱期を經ても退化しないものと考えられる。肝,脾,腎,心筋及び淋巴腺に就て組織球,淋巴樣細胞及び銀纖維に關し系統的檢査をすれば傳貧疑似馬の中で傳貧の有無を辨別することが從來よりも餘程確實である。

この種の完全に異つた血管メセンヒム反應を如何に説明すべきであろうか。先ず血管メセンヒムというものはそれ自身元來組織球，淋巴球様細胞及び銀纖維形成の役割をするものであることを記憶しておく必要がある（マキシモヴ）。そこで如何なる急性炎に於ても血管結締織から先ず運動性の，貪喰可能の，原形質豐富な細胞即ち組織球ができ，後には淋巴球様細胞（所謂組織淋巴球）があらわれ終には原始膠原纖維，後には膠原纖維の形成に迄導く。EPSTEIN, PENTIMALI, SIEGMUND, SCHERMER その他の研究が示すように完全に同じような過程が免疫の際にも將又異種蛋白の非經口輸入の時にもあらわれる。運動性のある，貪喰可能の細胞形成は血管壁メセンヒムの各種刺戟に對する最も普通な反應である。組織球形成は元來急性刺戟に對する血管壁メセンヒムの生理的反應と言うべきである。組織球は特殊機能をもつた細胞として未分化血管壁メセンヒムよりもより高い刺戟程度を示す。彼等は更に進んで分化すると銀纖維形成能力を得，反對に退化すると淋巴様細胞に變化することが可能である。組織球と淋巴様細胞との移行は既に COHRS が述べているように容易にたしかめられる。SCHERMER と同樣私も淋巴様細胞のことを血管メセンヒムの十分分化しない末裔と見るがこれは原始的血液原基細胞（ヘモチトブラステン）に近緣のものである。疑いもなくこれは高度に病理的な細胞形である。元來組織に遺殘していた細胞から骨髓外造血が行われるものなるのか或は又 COHRS が推定しているように抗體產生を托された網狀織內被の末裔であるかを辨別するのは今日の所困難である。Lymphadenose 及び Myelose に於ても殆んど規則的によく似た血管メセンヒムを母組織とする淋巴様細胞形成が觀察される。今日に於て確實にしられていることは淋巴様細胞形成は屢々慢性刺戟の所產として，血管メセンヒムの1種の過剩刺戟の所產として取扱われる習慣がある。COHRS の考え即ち淋巴様細胞を特別の恐らく抗體產生を托された網狀織細胞の後裔とみなすということに對しては次の事實が反對を物語つている。即ち淋巴様細胞形成にもかかわらず繰り返えし急性再發が病の經過中に行われる。このことは免疫的過程を推定するには符合し難い點である。我々は更に免疫の他にアレルギー性過程の際に淋巴様細胞形成が行われることを考えて見なくてはならない。最後に銀纖維は未分化血管壁メセンヒム自身からも，又組織球からもつくられる（マキシモヴ）。纖維ができるのはこの細胞種のより高き成熟のしるしと解せられる。淋巴様細胞も亦斯樣な更に進んだ分化が可能であるか否か，即ち銀纖維形成が可能であるか否かは問題を留保しておかなくてはならないが可能であるように思われる。

これ等すべての所見は次のように推定すれば容易に説明がつく。即ち血管壁メセンヒムは貧血の際に時々その強度をかえる刺戟に遭遇するのである。最初はこの刺戟はたゞ高度に分化した細胞型たる組織球の成立にみちびく。それから病が長く持續するようになると恐らく血管壁メセンヒムの或程度の過刺戟或は變調のしるしとして未成熟の細胞形即ち淋巴様細胞があらわれる。終にぐつと慢性例になると熱發作の如き月餘の無熱期をおくような場合があるのでそのような時には刺戟は恐らく作用をあらわさないから血管壁メセンヒムからつくられた細胞は何のさまたげも受けずに原始膠原纖維をつくる程迄成熟する。刺戟が完全に消えて傳貧が完全に治癒するとそれ迄に造られた細胞は膠原纖維をつくる正式の纖維母細胞に迄成熟する。通例この發達はくりかえし時々新しい熱發作に中斷されその場合發作はその度に新しく血管壁メセンヒムを組織球形成及び淋巴様細胞形成に迄刺戟し且つ又銀纖維を造る細胞が眞の纖維母細胞に迄更に成熟するのを中斷させる。この狀態に於て終にはメセンヒム細胞裝置の疲勞が來，ひいて動物の完全瓦解が訪れることは理解がつく。この末期に於て肝にあらわれる變化，例え黃疸，小葉中心に於ける肝細胞の崩壞，多數の鐵含有組織球を伴う中心性出血は非常に急性な印象を與えるからこの場合の變化は極めて短時間にできた病變であり得るようである。この變化は既に v. MÓCSY が證明したように多くの重篤な中類毒及び敗血症の際に觀察される肝臟と非常な

類似性をもつている。別の表現を用うると肝去脱の像であつて我々が傳貧末期に於て見るものである。この變化が原因的にどの位病毒自身に歸すべきか，敗血症の基礎の上にたつた2次性のものであるか或は重篤なる内部性物質代謝障碍でできたかは今の所辨別困難である。傳貧本態問題に關しては少くともこの末期にくる變化のもつ意義は次急性及び慢性期に演ぜられる過程のもつものよりは少い。私の考えでは末期變化から餘り進みすぎた斷定を下すことを注意したいと思う。

終にもう一つ問題がある。傳貧と並んでその病の經過中に類似病變を血管壁メセンヒムに起すような病が果してあるであろうか。血管結締織の炎に於て觀察される病變はこゝでは顧慮されない。何故なれば我々は傳貧に際して見られる變化はこれを炎性過程とすることは疑いもなくできないからである。これに反し非經口的蛋白輸入の際に起る變化はいち早くあげなくてはならない。PENTIMALI によれば非經口的蛋白輸入に際し次のことが判る。即ち“メセンヒム系(廣義)これを特別に表現すれば網狀織内被系及び淋巴様系であるが，これこそは直接且つ疑いもなく生體の高められた要求にもとずいて輸入された異種蛋白を分解する能力のある細胞種に變つてゆく”又 SIEGMUND によれば蛋白體の吸收に際し貪喰能力のある細胞の活動及び淋巴様細胞形成が行われる。今迄述べた變化と比肩する所見は免疫に際して得られる。この兩過程は若干似通つた關係を示す。何故なれば免疫に際しては異種蛋白體（細菌蛋白）の非經口的輸入が行われるからである。既に SCHERMER がこの類似性に論及している。一般的に言うと慢性蛋白中毒（免疫という特別例も含めて）に於ては傳貧とよく似た血管壁メセンヒム所見，就中組織球形成及び淋巴様細胞形成が認められる。類似性は更に進んで次のことに見られる。即ち慢性蛋白中毒に際しては著しい貧血狀態が見られるのである。これは特に大量の蛋白量を輸入した場合著しい（PENTIMALI, BUNGELER）月餘も非經口的蛋白輸入がつゞくと終には血管メセンヒムの腫瘍様增殖が起り，この增殖は未成熟血液細胞（ミエロブラステン及び淋巴様細胞）形成及び終には眞性の Lymphadenose 及び Myelose に導く。傳貧の慢性期所見は一見した所極めて特徴的であつて實際に Lymphadenose を思い起さす程である。傳貧で淋巴様細胞が主として增殖する臓器（肝，脾，心房，腎）は慢性 Lymphadenose でも特別の役をつとめる。私は更に慢性傳貧の際常に證明される殆んどすべての淋巴腺に於ける注目すべき腫大に論及したい。Lymphocytose 及びモノチトーゼを伴つた傳貧の血液像も又見た所或る非白血性を思ひ起させるが特に私は牛のLymphadenoseのことを思う。終に反對に多くの Leukose に於ても貧血性初期が認められる。例え可移植性 Hühnerleukose，牛の Lymphadenose（自家觀察）並びにマウスの Indolleukose。

我々は傳貧を目して假裝したLymphadenoseとみなし得なくても慢性蛋白中毒及び Lymphadenose と或程度著しい類似を示す事實はこれを承認しなくてはならない。この類似は人の悪性貧血との類似よりも遙に著しいものであるといえる。

4. 傳貧腦炎論

傳貧臓器の血管結締織に於て演ぜられる主として繁殖性の病變は前項の DOBBERSTEIN の意見に從えば炎性變化には屬しない。併し既に前章に於ても述べたように傳貧の間質變化を目して慢性炎とする著者は必しも少くはないのである。ところが頸から上方にある中心神經となると報告者は1人の例外もなく腦炎組織像の線にそつて記載している。聊か奇異の感を懷かざるを得ない所以である。併し HOLZ 自身彼が最初確認した Ependymitis granularis に就ては更に進んだ研究を必要とすると發言しているのは正しい。何故なれば HOLZ, SEIFRIED 等によつて記載されている Ependym 直下に横たわつている水腫變化に就て HOLZ が次のように述べているからである。即ち Ependym 下層に認められる障碍は非常に高度であるにもかゝわらずこれに相應したグリア繁殖が差當り見當らないことは不思議なことであると。一方 HOLZ, SEIFRIED の記載にもある通り病變の進んだ例に於てはこ

の部位には明かに修復性の肉芽性炎が發達してくる以上 Ependymitis granularis の像を描き出すようになることも十分理解がつく。併しこれは元々普通にいう腦炎像に屬しないことは言う迄もないのである。大體從來傳貧報告に記載されている Ependym 下組織の細胞像からだけでは Ependym 變化が果して循環障碍性のものやら或は變性々のものやら或は炎性のものやら判斷を下すことが困難であることは動かし得ぬ事實である。又斯る限局性竈の周緣層に淋巴様細胞が出現する (HOLZ) という所見も次第によつては2次的の所謂症候性炎症像と解することも出來ないではないのである。斯様に傳貧腦に於ては一般に寧ろ稀觀に屬しはするが重要な變化の一つとして取扱われている。Ependym 下組織の變化を中心に取上げて次に述べる血管性變化等を組合せた上無條件に傳貧腦炎よばわりすることはどうも適當のようではないようである。更に又問題を提供しているのは腦膜並びに腦實質に於ける血管周圍性の細胞增數像である。これを炎症像と稱していることに就ては從來の傳貧腦研究者の報告に差異が認められない。而してこの像の病理學的意義に關しては HOLZ が DOBBERSTEIN の唱える Lymphadenose 病變との類似性に若干頭を向けている以外他の著者等は殆んど全く腦に於ける管病變と內臟諸臟器組織變化との關聯性を顧慮していない。DOBBERSTEIN の考えに就ては既に前項に紹介批評して置いた通りである。私としては彼の懐く傳貧病變は單純性反應なりとする說を一應腦組織像にあてはめて考えて見ることもあながち徒勞の業ではないと考えられるわけである。むしろ病理學徒たる SEIFRIED の腦炎病變論等を仔細に吟味して見ると DOBBERSTEIN の考え等は見て見ぬふりをしているという印象を受ける。何故なれば SEIFRIED は終始傳貧腦炎像を豚コレラ病理を律する考えで以て取扱つているからである。即ち彼に從えば傳貧病毒も豚コレラ病毒と同じく向內臟性病毒に屬し腦に於ける血管壁の變性壞死並びに出血を目してこの種病毒によつて起される特徵のある病變であると斯う考えている。即ち傳貧病毒を DOBBERSTEIN 等のように特別にメセンヒモトロープと言つたような扱い方はどこにもしていないわけである。何れにしても他臟器に於けると同じく腦に於てもひとり繁殖性の病變といわず實質間質の別なく病變の座になつていることだけは確實である。なお病理眼から見るならば傳貧腦の Ependym 變化は獸醫病理學領域に於ける今後の興味ある研究題目であるように感ぜられる。

VI. 傳貧馬病變の診斷的應用

細かい具體的事實について精しく述べるのではない。先ず問題は死後の場合と生前の場合とにわけられる。第1に斃死體と殺處分屍との間に於て肉眼上にも鏡檢上にも相當差異のあることが見出される。更に斃死例の中には經過から見て熱發作と密接な關係をもつた時期に檢せられるものもあり又永い消耗性の病歴をのこして剖檢臺上に上されるものもあるわけである。これらの點は本文各章項に於て努めて混同しないように取扱つてきた心算である。第 IV 章の傳貧馬病變に關する研究問題の所在の所で述べた各種病變が診斷的應用の際にも直ちに問題となることは當然であるが又前章に於ける傳貧病變論に述べられた 2, 3 の病理觀も大いに參照されるわけである。

偖それでは我が國の現狀に於て傳貧馬を解體して剖檢的診斷を下す人は誰々であるかと言うと診療に從事する研究熱心な獸醫師, 良心的な屠場檢查員, 牧場試驗場研究所學校等に勤務する獸醫等が差當り考えられる。そこでこれ等の人々(私自身も勿論その中に入る)に一應反問して貰いたいことは我々はともすると過去に於ける"人醫と結核"との例に見るように傳貧病理を卒業し過ぎてはいないだろうかと言うことである。個人的の怠慢から我々自身が味氣なき獸醫家として日を過すのは固より勝手ではあろう。併し傳貧がかくも深く我が國農村に浸浸している際直接間接に我が國富に多大の損害を與えている事實を直視するならば前第 II 章に紹介されたような研究現況を一度熱心に檢討した上身自ら剖檢に乘り出す勇氣を出して欲しいと思

うのである。そして今後に於ける傳貧馬病理の究明に一段の飛躍發展を期したいのである。筆がとんでもない方向に走つた嫌いがあるが，要するに傳貧屍を前にして確實な診斷を下すことの困難に逢着する場合が甚だ多いことを訴えたかつたのである。第1章に掲げた古文獻的知識でおし通して切角その後公にされた多くの業績——しかもその多くが病理組織學的研究なのであるが—— を實際に活かそうという努力熱心が果されていない場合著しく痛切なものがあるわけである。而して更に注意したいのは豫防獸醫學的に傳貧馬を殺處分した場合（これは行政的處分の場合ばかりを意味しない。進歩的な指導的立場にある獸醫は進んでこの處置を馬匹所有者に勸告する責任がある）この無力さが一層痛感されることは傳貧馬病變が具現している特殊性そのものに基いているという事實である。然らばその特殊性とは何かと言うと他でもない傳貧馬血管結締織の增生像である。併しこれとても DOBBERSTEIN が謙遜に述べているように肉眼的の肝脾腫大から一歩進んで切片標本に於ける肝脾に於ける血管結締織增生像を實證するだけに留つてはならない。この種變化は他の內臓諸臓器に於ても鏡検できるのであるから我々は少くとも肝脾の他に腎心肺淋巴腺位は組織學的檢査を實施してあくまで診斷の正鵠を期すべきである。LUDWIG (1935) は進んで全身臓器の網狀織纖維增殖像を目して傳貧にとつて特徵的な變化としている。更に又 HOLZ が行つた Württenberg 屠場の系統的檢査によれば所謂慢性傳貧馬に於ては可成り高率に Ependymitis granularis が證明されると言うから少々面倒でも頭蓋腔を開いて腦を剔出しその腦室壁を檢査することも傳貧診斷上高い意義を有するものと言えよう。尙 PATRIAT, ROSSI et VITU (1933) の Nancy 材料による研究結果に基く意見に從えば實際問題として生前に於ける臨床並びに血液學的觀察と相俟つて剖檢所見による傳貧診斷は本病の集團發生時に於ては難事ではない。勿論この際 AKOULOV (1936) が述べている通り疫學的觀察及び他種の病（ピロプラズマ病及び Nuttaliose 等）との鑑別診斷を顧慮する必要は十分認められる。更に又 AKOULOV がいみじくも指摘しているように斃死例並びに殺處分例に於ける病理學的所見の差異に關する知識も極めて肝要なものである。併し結局 STENIUS (1934) の言うように傳貧診斷を十分確實にするためには健馬を用いて接種試驗をする必要あることは誤りない。但しこゝでこの問題には深くふれないでおく。一方進んで SCHMIDT (1935) のように傳貧死後迅速診斷法として肝脾及び腎に於ける血鐵症並びに圓形細胞浸潤（！）の證明を提唱しておるものもあるのである。

偖次に別の問題に入る。第1は傳貧斃死馬に於て經驗される肝腎その他の實質臓器に於ける細菌栓塞形成乃至微小膿瘍に就てである。第III章の諸家記事中にも既に斯る所見の二,三が見出される。これは1種の瀕死期自家細菌感染像と解して誤りはないようである。第2の問題は我が國に於て集團的に稽留輸送乃至飼育された馬群の中に一時に多數の斃死馬が發生したような場合その死因探求に際し病理解剖學は果して權威ある協力を提供し得るであろうかと言う問題である。勿論このような發生例では我が國の現狀からおして傳貧を度外視するわけにはゆかないのである。このような問題と恐らく淺からぬ關係を持つているであろうと考えられる業績が既に我が獸醫細菌學界に於ても數篇著わされている（葛西氏指導による舊陸獸校並びに北研の研究者）。病理學關係では陸獸研究部の豐橋病に關する報告がある。本文冒頭に於て私は傳貧經過及び研究例の出所並びに斃殺別に關して述べ更に病變を論ずる第III, IV 及び V 章に於ては煩雜をいとわず諸家記事を例別に吟味する態度をとつたのは實はこの第2の問題と深い關係にたつものである。卽ち病理學徒の本來の使命として剖檢屍に就てその死因に對しては出來得る限り責任ある意見を提出しなければならない以上傳貧に就ても我々は傳貧斃死體に關し精細にして透徹した全身觀を確立しておかなければならない。そしてこのことはやがて某馬群に多數斃死馬が續發しその原因が區々論議されておるような場合にはいよいよ以て必要となるわけである。この問題に關しては SCHERMER, v

Mócsy, Dobberstein, Seifrifd 等の病變論には傾聽すべき點甚だ多いのであるがこのような原因不明の屍體を前にした際傳貧というものが果してどの程度斃死と關係しているか，言葉をかえるとこの斃死馬は傳貧の影響を果してどの程度蒙つたかと言うことを詮索する基礎所見を十分に提供してくれているとは言い得ないのである。要するに我々はもつと突き込んで單純な傳貧屍に就て周到な檢索をして置かない限りこのような應用問題の解決を下す能力もなし從つて自信ももち得ないわけである。

傳貧の病理學的生前診斷に應用されているのは肝穿刺法による肝病變の證明が主なものである。その他骨髓穿刺，脾穿刺，腎穿刺等があげられる。尙これは血液學的方法ではあるがモノチトーゼの一斷面を覗う方法として石井氏ジデロチーテン檢出法が我が國防疫官吏によつて好んで用いられている。併し乍ら先にも述べた通り確實な診斷を下すに當つて剖檢屍に就ても各種臟器を精細に檢索することが要求されているのであるから我々は勿論その實際的應用に當つては必然的に“恐らく”という場合に當面すること多きは十分覺悟していなくてはならない。その理由に就てはこゝに再び冗舌を用うる迄もなく第 III，IV 章に於て紹介或は檢討した諸事實によつて十分明かにされている。但し Wittvogel が述べているように肝穿刺の生前病理學的診斷法は傳貧研究の際に應用して誠に妙味あるものであつて傳貧研究はこの分野の手技を擴大强化して活用することによつて大きな將來が期待されるであろう。尙 Pinus (1918) は腎穿刺に就て手技上の失敗多きため實益はもたらし得ざるも傳貧病理發生研究に用いて妙味ある旨を說いた。

あとがき

傳貧馬病變に關係の深い論文を檢討して大分紙幅を費してしまつた。半世紀に亙る集大成であるから止むを得ないとも言える。但し研究成果の面から見るならば日暮れて途遠しの慨がないでもない。こゝで一應この方面の研究を年代順に並べて眺めて見た後で私自身が現在これこれの方向の研究が充實されたらばと思うような二，三の點を述べてあとがきとしたい。病變研究の緖口は血液像と骨髓とにきられ肝脾の研究で一息ついた形である。この順序は傳貧に於ては臨床血液學的に貧血が重大な症候の一つに算え上げられるから當然なことである。日月から言うならば今世紀の最初の 4 分 1 は專らこの方面の硏鑽がつまれ若しこの方面のデータを巨細漏らさず檢討するとなれば一仕事である。病理眼からするならば人醫界から出た Seyderhelm, Jaffé の人の惡性貧血との比較研究が學界に貴重な資料を提供してくれている。我が國では陸軍の長尾，盛岡の可兒兩氏がそれぞれ立派な基礎業績を殘している時代である。ついで肝脾の研究に花が咲きはじめたのは前大戰後獨乙に於てゞあつた。戰後傳貧が地下にもぐつてしまつた結果傳貧診斷問題とからんで獸醫病理學界の活動となつたものと見える。即ち傳貧病變としては旣に古くから間質性の病變が注目されていた事實があるがこれと結んで傳貧臟器のヘモジデリン檢出所見が新たに論議の中心になつた。この方面の業績から Ziegler, Zeller, Nöller u. Dobberstein 等の名を逸するわけにはゆかないであろう。その後更にこの間質性の變化は Schermer 等によつて肝脾以外の臟器に於ても注意されるようになり Schermer は特にこの變化を中心として骨髓化生論を綴つている。Seyderhelm のような組織學的に傳貧の惡性貧血說を說く人とつながりがあるわけである。この間 Dobberstein はその門下 Leinati, Piening, Wilmes 等の勞作を土臺とし戰後ドイツ病理學界をわきたゝせた網內系病理の知識を骨骼として彼の所謂傳貧病毒メセンヒム攻擊說を公にしたのである。この頃ドイツ以外に於て葛西・小倉等 v. Mócsy, Hjärre 等の業績が出ていることは誠に興味深く感ぜられるのである。何故なれば Dobberstein 一門が專ら傳貧というものを局所觀乃至關例觀にたつて研究しているのに對しこれ等の著者達はあく迄冷靜に全身觀の上にたつて病變觀察を行つていると思われるからである。

ひるがえつて傳貧研究最近の 10 年を見るに

これはなかなか多彩なものであり，特に我が國に於ては石井氏を中心とし獸調から精細な研究が多數發表されている。この石井氏は DOBBERSTEIN のメセンヒム論を水先案内としてモノチトーゼの研究並びに血液學領域から悪性貧血説否定論を公にしている。更に同氏一門はこれ等の業績と並んで腦，卵巣，睾丸病變に就て炎症像を記載した論文を發表して傳貧病理解剖學に大きな寄與をしている。この他この時代我が國に於ては肺（三浦・山極），獨逸に於ては先に述べた DOBBERSTEIN 一門の業績の他に腦（HOLZ, SEIFRIED）心及び血管（BOLLE, HOLZ 等）に就て論文發表がある。又この時代には傳貧病變が屠場材料に就て（WILMES, ROHRER, PALLASKE）又肝穿刺片に就て（WITTVOGEL, 安田等，三浦等）討議されている。

以上述べたところから見ると傳貧病變研究は少くとも重要臓器に關する限り，少々物足りなさはあるが，一應揃つたということができる。併し私は本文を起稿するに際し何とかして傳貧死の正體を形態學的につきとめたいという願望をたてたにもかゝわらずこの點で遂に滿足な結果を得られないでしまつたようである。なる程多數業績中には Virämietod, Toxinämietod, Erschöpfungstod 等の證據が數々あがつているにはいる。然し私の知りたかつた點は斃死傳貧馬臓器に於て血管結締織は如何なる狀態を呈しているかと言う點なのであつた。この組織については獸醫學界に於ても終始いろいろな角度から研究されて來ているからこの點の參考所見としてその數量に於て決して不十分だとは言えない。問題は身體防衛に重い責務を有するとされている血管結締織の增生細胞が斃死傳貧馬に於て如何なる態度をとつているかを系統的にはつきりと知りたかつたのである。もう一つの點は矢張りこの血管結締織增生と深い關係ありと言われている淋巴樣細胞に就てもう少しつきつめた點を知りたかつたのである。殘念乍らこの問題に就ても滿足な解答を與えられなかつた。併しこの問題はもとよりひろくあらゆる病的狀態に於ける組織細胞と血液細胞との關係を根本的に研究してかゝらない限り倒底根本的の解明を期待するわけにはゆかぬことを豫めしつておかなくてはならないのである。獨逸流の網内系學說をいつまでも辛棒して一步も前進しないようでは傳貧病理學は野たれ死にするより他途はないような氣がする（1948・3・24）。

文　献

（1） ACKERKNECHT (1912): Beiträge zur Kenntnis des Marks der Röhrenknochen beim Pferde. *Inaug.-Diss.*, Stuttgart.

（2） AKOULOV, A. V. (1936): Patologo-anatomičeskie izmenenija pri infekcionnoj anemii lošadej [Altérations anatomo-pathologiques dans l'anémie infectieuse du cheval]. *Trud. Vsesojuz. Inst. Eksp. Vet.*, **12**, 78 [*Bull. Off. Intern. Epiz.*, **13**, 985 (1936—37)].

（3） BETTKOBEN(1919): Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **35**, 21.

（4） BLANCHARD, L. et R. VEDEL(1933): Sur la typho-anémie infectieuse du cheval. *Bull. Acad. Vét. France*, **6**, 110.

（5） BOLLE. W. (1935): Makroskopische Herzbefunde bei Einhufern mit infektiöser Anämie. *Arch. Tierhlk.*, **68**, 42.

（6） BOLLE, W.(1939): Makroskopische Befunde an der Pulmonalarterie bei Einhufern mit infektiöser Anämie. *Arch. Tierhlk.*, **74**, 94.

（7） CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et experimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; **9**, 113.

（8） COHRS (1931): Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena, S. 400.

（9） COMINOTTI, L. (1913): L'anemia infettiva del cavallo. *Clin. Vet.*, N. 22, 983.

（10） DOBBERSTEIN, J. (1934): Kritische Betrachtungen zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **50**, 192.

（11） DOBBERSTEIN, J. u. H. WILMES. (1934): Die Herzveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **50**, 161.

（12） DUPAS, L. (1910): Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie. *Rev. Gén. Méd. Vét.*. **12**, 129.

（13） EILMANN, H. (1934): Zur pathologischen Anatomie und Histologie der ansteckenden Blutarmut und deren Rolle bei der Mischinfektion mit Tuberkulose und Druse der Pferde. *Deuts. T. W.*, **42**, 506.

（14） 江本　修(1929, 1930)：傳染性貧血の病理解剖的變狀．應用獸醫學雜誌，**2**, 685（昭和 4）; **3**, 357

(昭和 5).

(15) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in Horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.*, **94**, 257.

(16) FINZI, G. (1911): Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typhoanémie infectieuse) du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **18** 681.

(17) GERLACH, F. (1936): Infektiöse Anämie bei Serumpferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(18) GRIFFIN, C. A. & C. P. BROSE (1936): Report of an outbreak of equine infectious anemia, with observations on blood changes. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **89**, 664.

(19) HEMPEL, I. (1908~09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(20) HJÄRRE, A. (1933): Leverförändringar vid infektiös anämi hos häst (Changes in the liver in equine infectious anaemia). *4. nord. Vet.-Mötet. Helsingfors*, p. 361 [*Vet. Bull.*, **5**, 489 (1935)].

(21) HJÄRRE, A. (1936): Die Leberveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Münch. T. W.*, **87**, 26.

(22) HOLZ, K. (1937): Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. V. Zur Entstehung der Ependymitis granularis des Pferdes. *Berl. T. W.*, **53**, 65.

(23) Holz, K. (1937): Zur Ermittelung des Verdachtes der ansteckenden Blutarmut an Schlachtpferden und Pferdeleichen mit Hilfe der Schwefelammon-Methode. *Berl. T. W.*, **53**, 460.

(24) HOLZ, K. (1938): Thrombangitis obliterans und Ependymitis granularis bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **54**, 257.

(25) HOMUTOV, P. (1036): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et la traitement de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(26) HUTYRA, FR. v., J. MAREK u. R. MANNINGER (1938): Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena, Aufl. 7, II, S. 578.

(27) 市井正次 (1939): 馬ニ於ケル生體染色ノ研究, 特ニ傳貧馬ニ於ケル所見. 陸軍獸醫團報, 355 號, 1 (昭和 14).

(28) 市川厚一 (1924): 傳染性貧血馬資料 (その一) 腺疫に誘發されし傳貧例北風號に就いて. 比較病理學, **3**, **2** 號 (昭和 17).

(29) 市川厚一 (1944): 慢性傳貧例. 繋皹に繼發せる血斑病合併例—多種菌感染例. 同誌 (昭和 19).

(30) 市川 收・三浦定夫・渡邊 漸 (1940): 馬ノ骨髓穿刺法ニ關スル研究(豫報). 特ニ傳染性貧血及ビ其ノ他疾病ノ診斷的價值ニ就テ. 陸軍獸醫團報, 374 號, 1188 (昭和 15).

(31) 市川 收・三浦定夫 (1940): 馬ノ網狀赤血球ニ關スル知見(豫報). 特ニ網狀赤血球ニ依ル傳貧診斷法ニ就テ. 陸軍獸醫團報, 375 號, 1 (昭和 15).

(32) 石井 進 (1930): 健康馬並傳貧馬ニ於ケル白血球像ノ消長ニ就テ. 獸疫調査所研究報告, 13號, 1 (昭和 5).

(33) 石井 進・中村哲哉 (1935): 血液學的見地ニ於ケル傳染性貧血ノ貧血ト所謂組織細胞トノ關係ニ就テ. 日本獸醫學會雜誌, **14**, 340 (昭和 10).

ISHII, S. & N. NAKAMURA (1935): On the relationship of the so-called "histiozytäre Zellen" to the anaemia from the haematological observation of the infectious anaemia of horses. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **14**, 354.

(34) 石井 進・中村哲哉・渡邊昇藏 (1936): 馬ノ傳染性貧血病毒ニ關スル研究. 第1報 傳染性貧血, 特ニ無熱期ニ於ケル體內病毒分布狀態ニ關スル實驗的研究. 獸疫調査所研究報告, 17 號, 1 (昭和 12).

(35) 石井 進(1938): 馬の傳染性貧血と生殖器障碍 (牡馬の側から). 應用獸醫學雜誌, **11**, 647 (昭和 13).

(36) 石井 進・中村哲哉・信藤謙藏 (1939): 傳染性貧血馬の病理組織學的研究. IV. 卵巢ノ知見補遺. 日本獸醫學雜誌, **1**, 315 (昭和 14).

ISHII, S., N. NAKAMURA & K. NOBUTO (1939): Studies on the histo-pathologiical changes in the horse suffering from infectious anemia. IV. Several observations on the ovary. *Jap. J. Vet. Sci.*, **1**, 328.

(37) 石井 進 (1939): 傳染性貧血馬ノ病理組織學的研究. III. 組織鐵並鐵細胞ノ知見. 日本獸醫學雜誌, **1**, 211 (昭和 14).

ISHII, S. (1939): On the histo-pathological studies of infectious anemia in the horse. III. Observations on tissueiron and siderocytes. *Jap. J. Vet. Sci.*, **1**, 234.

(38) 石井 進・信藤謙藏・田中享一 (1940): 頸靜脈血液中ニ於ケルじでろちーてん(擔鐵細胞)の檢出トソノ生前的價值ニ就テ. 日本獸醫學雜誌, **2**, 531 (昭和 15); 獸疫調査所研究報告, 19 號, 318 (昭和 17).

ISHII, S., K. NOBUTO & K. TANAKA (1940): On the histopathological studies of infectious anemia in horses. On the detection of siderocytes in the blood of Vena juguralis and its clinical diagnostic value. *Jab. J. Vet. Sci.*, **2**, 555.

(39) 石井 進 (1941): 馬の傳染性貧血と蕃殖障碍. 畜產と獸醫, **8**, 2 (昭和 16).

(40) 石井 進・中村哲哉・信藤謙藏 (1942): 傳染性貧血馬ノ病理組織學的研究 (3) 卵巢變化ニ就テ (知見補遺). 獸疫調査所研究報告, 19 號, 284 (昭和 17).

(41) 石井 進 (1942): 傳染性貧血馬ノ病理組織學的研究 (4) 臟器鐵並擔鐵細胞(Siderocyten)ノ組織學的所見. 獸疫調査所研究報告, 19 號, 294 (昭和 17).

(42) 石井　進 (1942)： 新生並異常赤血球ニ就テ(頸靜脈血). 獸疫調查所研究報告, 19 號, 160 (昭和 17).

(43) 石井　進・中村哲哉 (1942)： 頸靜脈血液ニ於ケル貧血並血液價ノ所見. 獸疫調查所研究報告, 19 號, 112 (昭和 17).

(44) 石井　進・田中享一・米田胤承 (1942)： 赤血球直徑曲線 (Erythro-diametrogramm) ニ就て (頸靜脈血). 獸疫調查所研究報告, 19 號, 132 (昭和 17)

(45) 石井　進・池田誠毅 (1942)： 有核赤血球族ニ就テ (骨髓穿刺液). (傳貧ハ惡性貧血トハ考ヘラレナイ). 獸疫調查所研究報告, 19 號, 182 (昭和 17).

(46) 石井　進・渡邊昇藏 (1942)： 血小板ニ關スル知見(補遺). 特ニ流血中ノ血小板並ニ骨髓ニ於ケル巨態有核細胞 (Megakaryocyte) ニ就テ. 獸疫調查所研究報告, 19 號, 211 (昭和 17).

(47) 石井　進・田淵英一 (1942)： 馬ノ傳染性貧血ニ關スル血液病理學的研究. (7) 白血球特ニ單核球 (Moncyte) ニ關スル知見. 獸疫調查所研究報告, 19 號, 250 (昭和 17).

(48) 石井　進・田中享一 (1942)： 傳染性貧血馬ノ血清鐵並血漿 (血清), 尿中ノ血色素ニ就テ. 獸疫調查所研究報告, 19 號, 349 (昭和 17).

(49) 石井　進・信藤謙藏 (1942)： 傳貧ニ關スル病理組織學的研究. 傳貧馬ノ卵巢ニ就テ. 其 2 特ニ卵巢ノ血管炎ニ就テ. 家畜衞生協會報, **10**, 283 (昭和 17).

(50) Jaffé, R. H. (1921): Beiträge zur pathologischen Histologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **233**, 334.

(51) Janott, H. (1932): Klinische, hämatologische und anatomo-histologische Untersuchungen bei Schlachtpferde, unter besonderer Berücksichtigung anämischer Zustände. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(52) 可兒岩吉 (1924)： 盛岡高等農林學校試驗所報告；明治 44 年度臨時馬疫調查委員會記事, 245 頁.

(53) 可兒岩吉 (1925)： 盛岡試驗所報告；明治 45 年大正元年度臨時馬疫調查委員會記事, 219 頁.

(55) 可兒岩吉・菊池賢次郎 (1917)： 傳貧ノ病理解剖ニ關スル研究. 盛岡高等農林學校學術報告, 3 號, 1 (大正 6).

(55) 葛西勝彌・小倉喜佐次郎・舘澤圓之助・佐藤繁雄 (1931)： 馬ノ傳染性貧血症ニ關スル研究. 第一報告. 血液學的研究ヲ基礎トセル臨床並ニ病理學的觀察. 中央獸醫會雜誌, **44**, 385 (昭和 6).

(56) 加藤久彌・松尾信三・桑島米次 (1943)： 傳染性貧血馬骨髓ノ形態學的研究. 陸軍獸醫團報, 404 號, 281 (昭和 18).

(57) 川村正孝・石井　進 (1943)： 馬ノ傳染性貧血ニ關スル血液病理學的研究, (8)單核球 (Monocyte) ニ關スル知見. (其ノ二)「ノイトラルロート」「ヤーヌスグリューン」ニヨル超生體染色所見ニ就テ. 家畜衞生協會報, **11**, 107 (昭和 18).

(58) Kelser, R. A. (1922/23): Equine infectious anemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **62**, 319.

(59) Klempin (1922): Braune Atrophie des Hüftdarmes infolge ansteckender Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **34**, 151 [*Tierärztl. R.*, **28** 616 (1922)].

(60) de Kock, G. v. d. V. (1918): Further observations on the equine pernicious anaemia. *Union of South Africa, Dept. of Agriculture, 7th & 8th Report of the Director of Veterinary Research*, p. 587 [*Trop. Vet. Bull.*, **8**, 325 (1920)].

(61) de Kock, G. v. d. V. (1923): A contribution to the study of the virus, haematology and pathology of infectious anemia of equines under South Africa conditions. *9th & 10th Reports of the Director of Veterinary Education and Research, Dept. of Agriculture, Union of South Africa.* p. 253 [*Trop. Vet. Bull.*, **12**, 136 (1924)].

(62) Kudrjaveew (1938): Veränderungen der Hufe bei den mit infektiöser Anämie befallenen Pferden. *Sowjet. Vet.*, 53 [*Jahresb. Vet. Med.*, **66**, 49 (1939)].

(63) Lamarre, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval (Recherches cliniques et experimentales). These, Paris.

(64) Leinati, L. (1926): Beiträge zur Histologie der Nierenveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **45**, 17.

(65) Ludewig, J. (1935): Beitrag zum Verhalten der Gitterfasern des Pferdes unter spezieller Berücksichtigung des infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Vet. Bull.*, **6**, 127 (1936)].

(66) Mack, W. B. (1909): A study of a serious anemia disease among horses. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 222.

(67) Mack, W. B. (1909): Equine Anemia. An account of a recent inquiry into the nature and cause of an obscure and fatal disease among horses in eastern Nevada. *Nev. Agr. Exp. Stat. Bull.*, **68**, 96.

(68) Mack, W. B. (1911): Intracellular bodies associated with equine anemia. *Proc. Amer. Vet. Med. Ass.*, **48**, 378 [*Exp. Stat. Rec.*, **27**, 684].

(96) Marcato, A. (1937): Le lesioni anatomo-isto-patologiche dell' anemia inffetiva degli asini in Eritrea (Lesions in infectious anaemia of donkeys in Eritrea). *Azion. Vet.*, **6**, 144 [*Vet. Bull.*, **8**, 221 (1938)].

(70) Marcato, A. (1938): Studio anatomo-isto-patologico su di un focolaio di anemia infettiva dell' asino in Eritrea (Histopathological study of an outbreak of equine infectious anaemia in donkeys in Eritrea). *Nuov. Vet.*, **16**, 227 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **64**, 363 (1938); *Vet. Bull.*,

9, 708 (1939)].

(71) MATTHIESEN u. GLÄSSER (1926): Ueber bemerkenswerte Befunde an Herz und Gefässen bei der chronischen ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **34**, 95.

(72) MEYER, G. (1924): Der Siderozytengehalt der Leber bei Anämiepferden. *Deuts. T. W.*, **32**, 566 [*Berl. T. W.*, **41**, 71 (1925)].

(73) 三浦定夫・山極三郎 (1943): 傳染性貧血馬ノ病理學的研究. (第一報) 肺臓ノ知見. 陸軍獸醫團報, 412 號, 1154 (昭和 15).

(74) 三浦定夫・和田市造 (1943): 肝臓穿刺法ニヨル在滿軍馬傳染性貧血ノ調査成績ニ就テ. 陸軍獸醫團報, 413 號, 1215 (昭和 18).

(75) MÓCSY, J. v. (1924): Ueber die histologischen Veränderungen bei der ansteckenden Blutarmut. *Allatorvosi Lapok*, 1924, 1, 17 u. 34 [*Jahresb. Vet. Med.*, **44**, 94 (1924)].

(76) MÓCSY, J. v. (1935): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(77) MOHLER, J. R. (1909): Infectious anemia or swamp fever of horses. *U. S. Dept. of Agriculture, Bureau of Animal Industry*, Circular, 138.

(78) MROWKA, F. (1919): Die normale Milz des Pferdes und ihre pathologischen Veränderungen bei chronischer ihnfektiöser Anämie. *Z. Veterinärk.*, **31**, 49 [*Berl. T. W.*, **35**, 114 (1919)].

(79) MROWKA, F. (1920): Histologische Untersuchungen über der Milz bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Z. Veterinärk.*, **39**, 147 (1920)]

(80) 長尾正德 (1920): 傳染性貧血症ニ於ケル血球像殊ニ白血球ノ變化ニ就テ. 實驗醫學雜誌, **4**, 1, (大正 9).

(81) 中村哲哉・石井　進・渡邊昇藏 (1938): 傳染性貧血馬ノ病理組織學的研究. I. 腦並ニ脊髓ノ知見. 日本獸醫學會雜誌, **17**, 217 (昭和 13).

NAKAMURA, N., S. ISHII et S. WATANABE (1938): Etude sur les lésions histo-pathologiques provoquées chez le cheval par l'anémie infectieuse. I. Quelques observations sur le systéme nerveux. Cerveau et moelle épinière. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **17** 64.

(82) 中村哲哉・石井　進・渡邊昇藏 (1940): 馬ノ傳染性貧血病毒ニ關スル知見. 第1報 傳染性貧血無熱經過馬各臓器ニ於ケル病毒分布状態. 日本獸醫學會雜誌, **17**, 214 (昭和 13),

NAKAMURA, N., S. ISHII et S. WATANABE (1938): Etude sur le virus de l'anémie contagieuse du cheval. Observations experimentales sur la répartition du virus dans plusieurs organes au cours de formes évolutives non fébriles de la maladie. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **17**, 50.

(83) 中村哲哉・石井　進・信藤謙藏 (1940): 傳染性貧血馬ノ病理組織學的研究. II, 睾丸ノ知見. 獸疫調査所研究報告, 18 號, 144 (昭和 15).

(84) NEKHOTJAEFF, V. (1935): Anatomie pathologique de l'anémie infectieuse du cheval. *Sowjet. Vet.*, p. 42 [*Bull. Off. Intern. Epiz.*, **11**, 637 (1935–36)].

(85) NEMEC, W. (1939): Untersuchungen über das Vorkommen der infektiösen Anämie in der Ostmark mit einem vergleichenden histologischen Beitrag zur Diagnose. *Berl. u. Münch. T. W.*, 1939, 687 u. 701.

(86) 信藤謙藏 (1940): 傳貧馬卵巣の病變と蕃殖成績に就て. 應用獸醫學雜誌, **13**, 739 (昭和 15).

(87) NÖLLER, W. u. J. DOBBERSTEIN (1925): Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **41**, 465.

(88) 大久保　薫 (1939): 日本馬流行性腦炎ノ病變ニ關スル研究補遺. 特ニ中樞神經系統ニ於ケル其ノ病變ト傳貧ニ因ル病變トノ比較並ニ不全型腦炎ノ存在ニ就テ (演説要旨). 實驗醫學雜誌, **23**, 145 (昭和 14).

(89) OSTERTAG, R. (1890): Zur Casuistik der perniziöse Anämie beim Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **1**, 129.

(90) OSTERTAG, R. (1908): Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **3**, 1.

(91) 大塚猪一郎 (1923): 傳染性貧血ノ組織學的研究成績報告. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 261 頁 (明治 43).

(92) PALLASKE, G. (1940): Untersuchungen über das Vorkommen von Veränderungen der ansteckenden Blutarmut an Organen von Schlachtpferden der Grenz- und Neumark. *Z. Infektkr. Haust.*, **56**, 25.

(93) PANISSET et LAMARRE (1932): Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas de typho-anémie infectieuse du cheval. *Cah. Méd. Vét.*, **2**, 201 [*Jahresb. Vet. Med.*, **51**, 1051 (1931)].

(94) PATRIAT, ROSSI et VELU (1933): Observations cliniques, hématologiques et anatomo-pathologiques de quelques cas de typho-anémie infectieuse du cheval. *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, **36**, 250 [*Vet. Bull.*, **5**, 487 (1935)].

(95) PIENING, C. (1935): Die Veränderungen der Lymphknoten bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **51**, 355.

(96) PINUS, A. A. (1938): Die Punktion der Niere als Methode zum Studium der Pathogenese der infektiösen Anämie der Pferde. *Sowjet. Vet.*, Nr. 1, 23 [*Berl. u. Münch. T. W.*, 235 (1939)].

(97) QUABECK, L. (1939): Ueber das Vorkommen pathologisch histologischer Veränderungen der infektiösen Anämie in der Leber von Schlachtpferden aus den anämiefreien Regierungsbezirken Köln und Aachen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet. Med.*, **65**, 327 (1939); *Deuts. T. W.*, 482 (1939)].

(98) QUENTIN, M. (1933): Recherches cliniques sur la typho-anémie infectieuse des équidés. Essais de "vaccination". *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **62**, 321.

(99) RAMON, G. et. E. LEMÉTAYER (1931): Sur quelques lésions de l'appareil digestif chez les chevaux ayant succombé à l'anémie infectieuse *Bull. Acad. Vét. France*, **4**, 278.

(100) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(101) RICHTERS (1929): Die Punktion der Leber bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde und ihre diagnostische Bedeutung. *Z. Veterinärk.*, **41**, 1 [*Deuts. T. W.*, **38**, 122 (1930)].

(102) 陸軍獸醫學校研究部(1940): 昭和 13 年豊橋臨時補充馬廠ニ勃發セル流行性病馬ノ研究. 陸軍獸醫團報, 370 號, 1 (昭和 15).

(103) 臨時馬疫調査委員會(馬政局)(1914): 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第2稿), (大正 3).

Report on the Results Obtained by the Special Committee for the Investigation of Infectious Anemia among Horses. The Horse Administration Bureau, Tokyo, 1914.

(104) RÖHRER, H. u. L. QUABECK (1939): Untersuchungen über das Vorkommen histopathologischer Veränderungen der ansteckenden Blutarmut in der Leber von Schlachtpferden aus den Anämie freien Regierungsbezirken Köln und Aachen. *Z. Infektkr. Haust.*, **55**, 91.

(105) 佐藤繁雄 (1922): 馬ノ不姙 (第1報). 中央獸醫會雑誌. **35**, 3 (大正 11).

(106) SCHAAF, G. (1924): Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken, an Anämie leidenden Pferden. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 512.

(107) SCHAAF, G., F. HECKE u. T. BERT (1935): Herzmuskelveränderungen bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **47**, 178.

(108) SCHALK, A. F. & L. M. RODERICK (1923): The history of a "swamp fever" virus carrier. *North Dakota Stat. Bull.*, **168**, 7.

(109) SCHARPWINKEL, W. (1927): Histologische Untersuchungen der Leber, Milz und Nieren von Schlachtpferden, ein Beitrag zur Epidemiologie der infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.* Hannover [*Jahresb. Vet. Med.*, **47**, 966 (1927)].

(110) SCHEBITZ (1918): Beobachtungen über infektiöse Anämie. *Berl., T. W.*, **34**, 82.

(111) SCHERMER, S. (1927): Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. *Arch. Tierhlk.*, **55**, 121.

(112) SEIFRIED. O. u. J. KREMBS (1940): Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **56**, 157.

(113) SEYDERHELM, R. (1914): Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. *Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.*, **58**, 284.

(114) STADLER, T. (1917): Undersökningar över infektiössanämi hos häst in Sverge (Untersuchungen über infektiöse Anämie bei den Pferden in Schweden). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **7**, 55 [*Jahresb. Vet. Med.*, **37**, 89 (1917); *Trop. Vet. Bull.*, **6**, 137 (1918)].

(115) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(116) STROH, G. u. M. ZIEGLER (1925): Die "Schweinsberger Krankheit" in Südbayern. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 47 u. 141.

(117) THEILER, A. & D. KEHOE (1915): Infectious or pernicious anaemia of equines in South Africa. *Third and fourth Reports of the Director of Veterinary Research, Department of Agriculture, Union of South Africa*, p. 215 [*Trop. Vet. Bull.*, **4**, 120 (1916)].

(118) 鳥海 徹・石井 進: 傳染性貧血馬ニ於ケル骨髄巨態有核細胞ニ就テ. 家畜衛生協會報, **11**, 384 (昭和 18).

(119) TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940): Ansteckende Blutarmut bei Fohlen. *Z. Infektkr. Haust.*, 174 u. 157; *Berl. Münch. T. W.*, 568.

(120) UDALL & FITCH (1915): Preliminary report on the recognition of swamp fever or infectious anemia in New York State. *Cornell Vet.*, **5**, 73.

(121) WALL, S. (1934): On the histological alternations in the liver and kidneys, in pernicious anemia in horse (infectious anemia in horse). *Acta Path. Microbiol. Scand.*, Suppl., **18**, 225 [*Vet. Bull.*, **5**, 418 (1935)].

Die Veränderungen an der Leber und an den Nieren bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Tierärztl. Mitt.*, **19** (1938).

(122) 渡邊守松・今田忠信・田中禎一(1942): 傳染性貧血ニ關スル研究補遺. 第1報 傳染性貧血ニ於ケル不同赤血球症 (Anisozytose) ニ就テ. 陸軍獸醫團報, 400 號, 1218 (昭和 17).

(123) WEIDLICH, N. (1919): Untersuchungen

zur Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Pferde, zugleich ein Beitrag zur Erkennung dieser Seuche. *Prag. Arch. Tiermed.*, **12**, 149.

(124) WILMES, H. (1937): Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Vorkommen der ansteckenden Blutarmut bei Schlachtpferden des Regierungsbezirke Kassel. *Z. Infektkr. Haust.*, **51**, 50.

(125) WIRTH, D. (1919): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97.

(126) WITTVOGEL, H. (1939): Die Leberpunktion im Dienst der Erkennung der ansteckenden Blutramut der Einhufer. *Berl. Münch. T. W.*, **17**, 261.

(127) WRIGHT, L. H. (191~920): A comparative study of the long bones in infectious equine anemia and other conditions. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **56**, 444.

(128) WRIGHT, L. H. (1925): Further investigations of infectious equine anemia in Nevada. *Jour. Agricult. Res.*, **30**, 683.

(129) 安田純夫・今岡英夫・今田忠信(1941)：生體肝臟穿刺材料ヲ以テスル傳染性貧血馬ノ診斷的價値. 應用獸醫學雜誌, **14**, 25 (昭和 16).

(130) ZELLER, H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **26**, 67.

(131) ZIEGLER, M. u. H. WOLF (1924): Histochemische Untersuchungen über das Vorkommen eisenhaltigen Pigments (Hämosiderins) in der Milz und Leber der Haussäugetiere unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen. *Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.*, **249**, 374.

(132) ZIEGLER, M. (1924~25): Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektiöse, perniziöse und chronische progressive Anämie des Pferdes. Zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer einheitlichen Aetiologie und ihrer Bedeutung. *Z. Infektkr. Haust.*, **24**, 242 u. 261; **25**, 1.

(133) ZIEGLER, M. (1925): Histologische Untersuchungen bei ansteckenden Blutarmut. *Seuchenbekämpfung*, **2**, 245. [*Deuts. T. W.*, **33**, 253 (1925)].

(134) ZIEGLER, M. (1925): Histologische Diagnonse der ansteckenden Blutarmut. *Zbl. Allg. Path. u. Path. Anat.*, **36**, 474 [*Deuts. T. W.*, **33** 251 (1925)].

(135) ZIEGLER, M. (1925): Die pathologisch-anatomische Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Seuchenbekämpfung*, **2**, 245.

(136) ZIEGLER, M. (1925): Weitere Untersuchungen über die stationäre chronische progressive Anämie des Pferdes in Südbayern (Augusburger Anämie). *Münch. T. W.*, **76**, 41 u. 69 [*Zbl. Allg. Path. u. Path. Anat.*, **36**, 161 (1925)].

山極論文附圖說明

(圖 1) 急性傳貧馬の肝，ツァイス接物鏡 D. 接眼鏡 2，右下端圖ハ油浸レンズ 1/12，接眼鏡 4，ターンバル青染色。肝小葉切半圖。

a. 中心靜脈並に肝毛細管管腔擴張す。

b. 上記管腔はヘモジデリン含有細胞にて充盈す。

c. ヘモジデリン含有細胞；右下端圖はその擴大圖。

(圖 2) 慢性傳貧馬の肝（アルコール固定）。ツァイス接物鏡 A，接眼鏡 4，ヘマトキシリン・エオジン染色。

星細胞活潑に增數し大きな塊となり宛も異組織の如くになつて肝實質內に埋沒す。

(圖 3) 慢性傳貧馬の肝。ツァイス接物鏡 D，接眼鏡 4，ヘマトキシリン・エオジン染色。

貪喰細胞は今や增數相壓迫し個々の細胞を識別し能わず。

(圖 4) 正常淋巴腺。

濾胞及び梁材を明視し得。

(圖 5) 慢性傳貧馬淋巴腺。

濾胞は完全に消失し梁材辛うじて認めらる。

(圖 6) 正常淋巴腺の格子狀纖維網。

a. 濾胞

b. 邊緣竇

c. 淋巴樣組織

(圖 7) 慢性傳貧馬淋巴腺の格子狀纖維網。

a. 濾胞

b. 邊緣竇

c. 被膜

(圖 8) 傳貧馬腎に於ける竈狀細胞浸潤。

細胞浸潤は小動脈及び絲毬體周圍に於て特に著明である。

(圖 9) ヒス氏索右脚に於ける淋巴樣細胞浸潤。

a. プルキニー纖維

b. 浸潤部

(圖10) 心靜脈の縱斷圖。

內膜下淋巴樣細胞浸潤のため內膜に瘤狀隆起をつくる。

(圖11) エペンディミチス・グラヌラーリス。

導水管に於ける帶狀及び結節狀隆起。慢性增殖性エペンディミチス。ウィンケル ツァアイス：ミクロルミナール $f=16$ mm，クレシール紫染色。

(圖12) 肺小血管壁。强擴大，ヘマトキシリン・エオジン染色。

G. 內膜グラヌローム。

b

c a

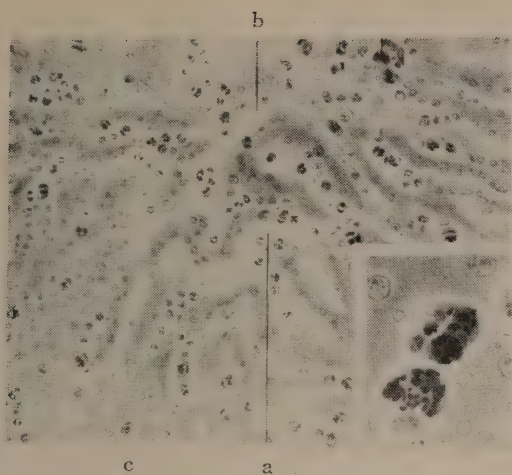



圖 1 ZIEGLER u. WOLF—1924

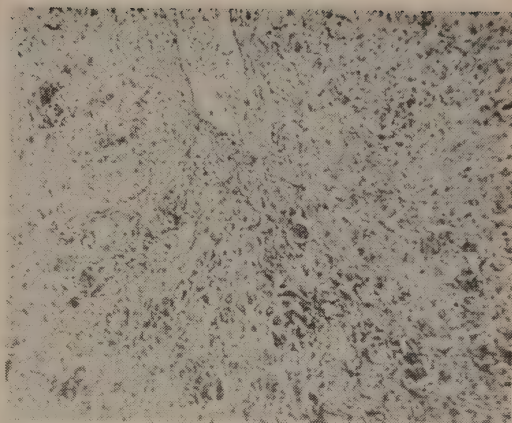



圖 2 JAFFÉ—1921

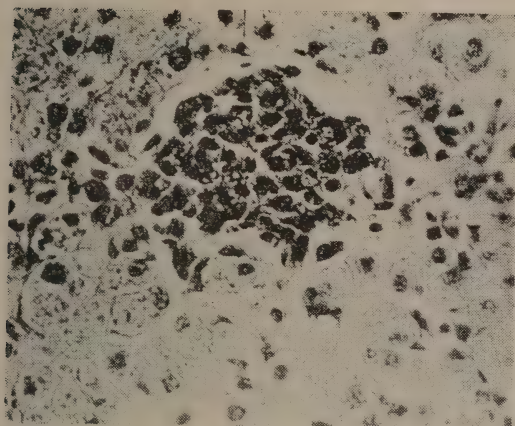



圖 3 JAFFÉ—1921

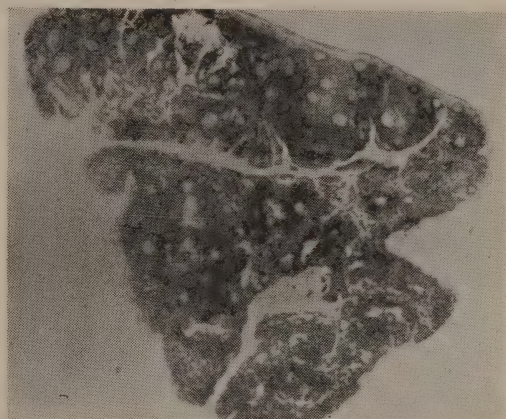



圖 4. PIENING—1935

圖 5 PIENING—1935

b c a

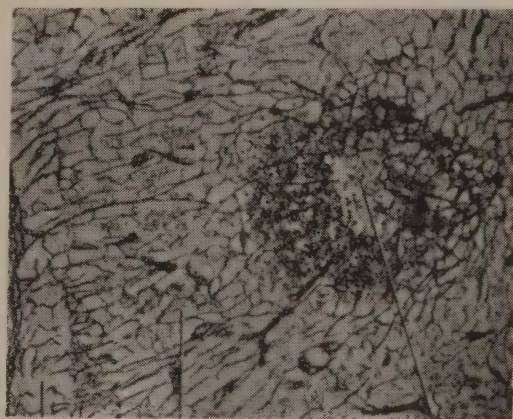
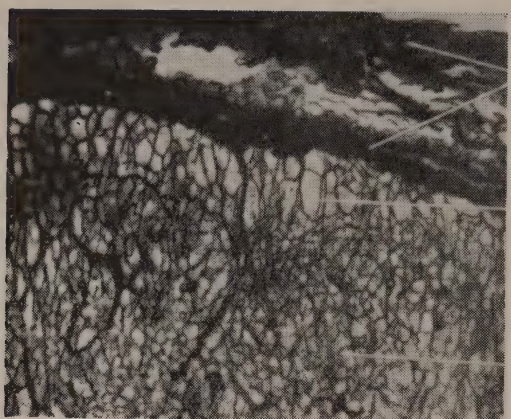



圖 6 PIENING—1935

圖 7 PIENING—1935

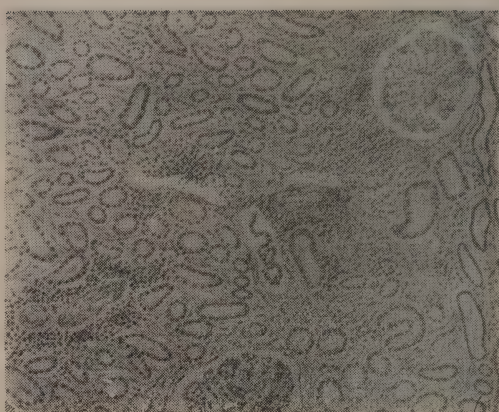



圖 8 LEINATI—1929

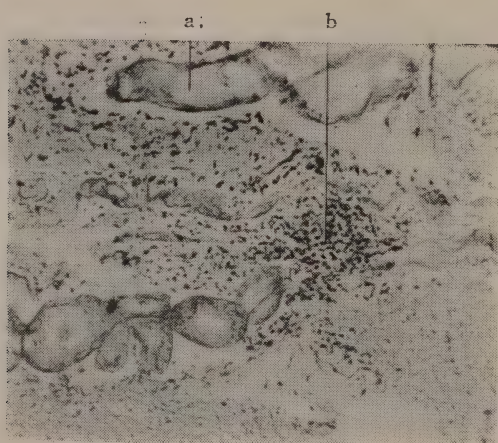



圖 9 DOBBERSTEIN u. WILMES—1934

圖 10 DOBBERSTEIN u. WILMES—1934

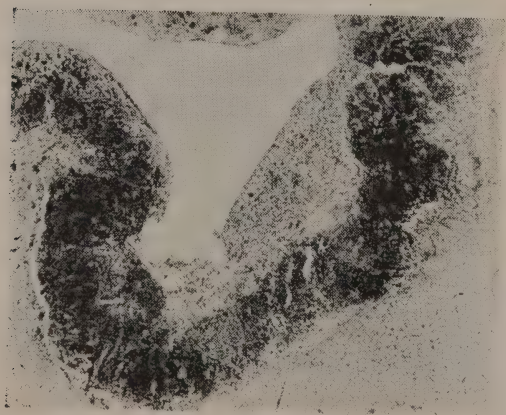



圖 11 HOLZ—1937

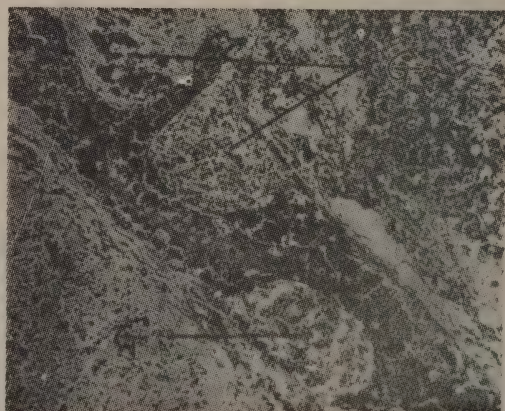



圖 12 三浦・山極—1943

昭和 24 年 8 月 20 日　第一版印刷
昭和 24 年 8 月 25 日　第一版發行

馬の傳染性貧血
非賣品

農林省畜産局

東京都文京區森川町七〇番地
印刷者　及川伍三治

東京都文京區森川町七〇番地
印刷所　株式會社　養賢堂